Aus dem Pathologischen Institut
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau
Direktor: Prof. Dr. Staemmler

Über eine entzündliche (pyelonephritische) Zystenniere

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Friedrich Pladeck.

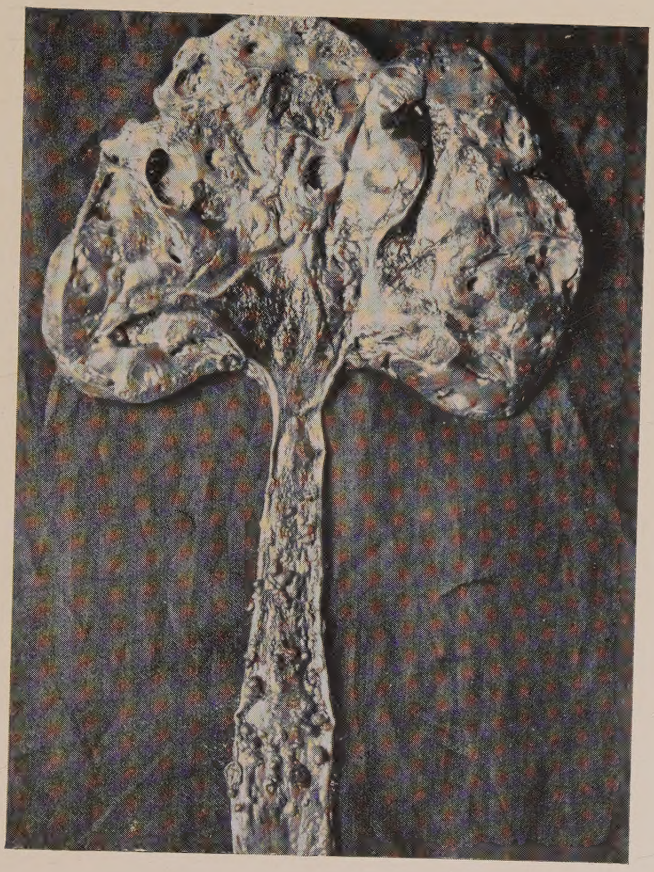
1939

Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei E. G. m. b. H., Breslau 1, Ursulinerstr. 1

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

Referent: Prof. Dr. Staemmler
Dekan: Prof. Dr. K. Gutzeit

Meinem Onkel



Die in dieser Arbeit besprochene, pyelonephritische Zystenniere mit Pyelitis und Ureteritis cystica.

Die Berechtigung, sich mit dem Falle einer Zystenniere auseinanderzusetzen, ergibt sich aus der Tatsache, daß man beim Durchsehen der Literatur dieses Krankheitsbildes zu dem Schlusse kommen muß, daß mehrere Ursachen zu der gleichen Erscheinung führen können.

Man kann wohl zunächst einmal aetiologisch eine Einteilung in zwei große Gruppen von Zystennieren machen. Das eine sind die angeborenen oder primären und das andere die sekundären oder erworbenen Zystennieren. Morphologisch gilt für beide Gruppen, daß ihr Erscheinungsbild sehr wechselnd sein kann, was den Grad der zystischen Durchsetzung anlangt. Berner definiert so: „In gewöhnlichem Sinne versteht man unter Zystenniere eine Niere, in der zahlreiche große und kleine Zysten auf Kosten des Nierenparenchyms auftreten ... Die Zystenniere ist gewöhnlich mehr oder weniger vergrößert, aber hat doch trotzdem sehr oft wenigstens einigermaßen die gewöhnliche Form einer Niere beibehalten. An der Oberfläche bemerkt man häufig dicht stehende Blasen von wechselnder Größe. Zuweilen sind diese so dicht aneinander gereiht, daß die Zystenniere infolgedessen, wie auch wegen der Farbe des Inhaltes der Blasen, an ein Traubenbüschel erinnert. Auf dem Querschnitt sieht man sowohl in der Rinde wie auch in der Marksubstanz ein System von in der Regel runden Hohlräumen, die nur durch dünne Scheidewände aus mehr oder weniger verändertem Nierengewebe voneinander getrennt sind."

Und Gg. B. Gruber bemerkt zur Größe der Zystennieren, daß sie ins „riesenhafte" gehen kann, „daneben kommen aber auch normal große Zystennieren und hypoplastische Zystennieren vor".

Außerdem gilt für die beiden aetiologisch verschiedenen Gruppen, daß es alle Übergänge gibt von Solitärzysten zu multiplen Zysten in Rinde und Mark und weiter zu den Bildern, die wir schließlich dem Grade ihrer zystischen Verbildung nach als Zystennieren bezeichnen (Pfähler, Ruckert, Braunwarth).

Nun zunächst zur Literatur der angeborenen Zystennieren und Nierenzysten:

Im Jahre 1827 erschien eine Arbeit, in der Bouillard (zit. Küster) als erster den Grund für das Zustandekommen der Zysten in den Nieren in einer Verlegung der abführenden Harnwege durch Kalksalze sah. Dieser Meinung schloß sich Lehmann (zit. Braunwarth) an und auch Virchow machte anfangs noch diesen Grund für das Zustandekommen der Zysten verantwortlich, indem er meinte, daß durch die Retention des an seinem Abflusse gehinderten Harnes Harnkanälchen sich ausdehnen und zystisch erweitern. — Damit war der Grundstock gelegt zu der großen Gruppe der Meinungen, die das Zustandekommen der Zysten durch Retention erklärt.

Diese Retention kann zustandekommen:

1. Durch Verlegung der ableitenden Harnwege durch Konkremente (s. o.).
2. Durch sekundär schrumpfendes, entzündliches Bindegewebe.

Schon 1847 wies Frerichs (zit. Herxheimer) darauf hin, daß die Zysten aus den Glomeruluskapseln entstehen könnten, wenn infolge entzündlicher Prozesse die Harnkanälchen durch schrumpfendes Bindegewebe unterbrochen würden. Doch ist (nach Braunwarth) Rayer der erste gewesen, der diesen Entstehungsmodus klar herausgestellt hat. Das Bindegewebe käme durch eine interstitielle Nephritis zustande. Auch Virchow schloß sich dieser Meinung an. Er glaubte, daß eine foetale Papillitis die Bindegewebsentwicklung am besten erkläre. Durch Schrumpfung käme dann eine Atresie der Papille zustande.

Diese Virchowsche Papillitistheorie, die also nur auf die kongenitalen Zystennieren bezogen wurde, dehnte dann Thorn im Jahre 1882 auf die Zystennieren der Erwachsenen aus. Er fand nämlich bei dem Falle einer typischen Zystenniere eines Erwachsenen eine Entzündung des Ureters, des Beckens und der Kelche, welche sich auf das Stroma der Markkegel fortsetzte, zur Kompression und Verödung von Harnkanälchen führte und dadurch schließlich zur „cystoiden Degeneration" der Niere. — Durlach machte die gleiche Beobachtung bei einem Kinde und auch Philippson schreibt in Punkt 4 seiner Zusammenfassung in einer Arbeit über Nierenzysten: „Daß für die hochgradige Zystenentartung der Niere als bestbegründetste Ursache die von Virchow und nach ihm von Thorn gefundene Entzündung des Nierenbeckens und der Kelche, welche sich auf die Pa-

pillen fortsetzt, anzusehen ist, daß aber für eine Reihe von anderen Zystennieren eine genügende Erklärung noch fehlt."

Der Gedanke einer foetalen interstitiellen Entzündung (Virchow) findet sich noch in einer Arbeit von Arnold aus dem Jahre 1890. Er beschreibt den Fall einer 8monatigen Frühgeburt mit einer rechten, hypoplastischen Niere. Er fand reichlich Bindegewebsentwicklung in Mark und marknaher Rindenschicht. Zweierlei Zystenbildungen beschreibt er: 1. längliche, im Mark liegende, die sich oftmals bis in die Rinde hinein verfolgen ließen, und 2. Rindenzysten. Die ersten erklärt er als durch Retention entstanden. Bei den Rindenzysten meint er, daß nach der Abschnürung der Harnkanälchen und nach der Obliteration des zugehörigen Glomerulus eine pathologische Sekretion und Wucherung des Epithels zur Zystenbildung führe. — Lust, der sich auf Arnold beruft, beschreibt einen ähnlichen Fall von angeborener, interstitieller Nephritis.

Sehr wichtig besonders im Hinblick auf den noch von mir zu beschreibenden Fall einer pyelonephritischen Zystenniere erscheint mir die Arbeit von Stieda aus dem Jahre 1901. Es handelte sich dabei um die Nieren einer 27 Jahre alten, an Puerperalsepsis zugrundegangenen Frau, die beide in mäßigem Grade vergrößert waren. Auf der Nierenoberfläche waren ziemlich gleichmäßig verteilt eine große Zahl punkt- bis walnußgroßer Zysten zu erkennen mit wasserhellem Inhalt und glatten Wandungen. Auf dem Durchschnitt waren Kelche und Nierenbecken nicht erweitert und besaßen eine zarte, blasse Schleimhaut. Die Rinde war durchschnittlich 8 mm dick, blaß graugeblich oder grauröthlich mit einzelnen Venenstreifungen, nicht getrübt. Sowohl im Mark als in der Rinde fanden sich eben sichtbare, bis walnußgroße Zysten. Letztere reichten dann von der Oberfläche bis zum Becken, bzw. den Kelchen und zeigten unvollständige Septen und sich verzweigende Leisten an der glatten Innenfläche. Die Zysten der Marksubstanz lagen alle näher gegen die Basis der Pyramiden hin; erst wenn sie größeren Umfang erreicht hatten, rückten sie entsprechend stärker gegen die Papillen hin. Die Zysten und Zystchen waren unvermittelt eingesetzt in das normal erscheinende Parenchym. Die Konsistenz des Parenchyms war die gewöhnliche. Ganz vereinzelt sah man in einer Pyramide ein punktförmiges, trübes, weißliches Fleckchen. Mikroskopisch fand Stieda im Mark herdförmig angeordnetes, narbiges Bindegewebe, das er als Residuum eines einstmals akuten Entzündungsprozesses auffaßte. Auf die Rinde hin nahm es an Masse ab. Die Sammelkanälchen waren stellenweise entsprechend ihrem Verlaufe zystisch erweitert, so daß rosenkranzähnliche For-

men zustande kamen. Das Epithel der Zysten war zylindrisch bis platt. Doch hatte Stieda den Eindruck, daß — solange die durch Retention entstandene Zyste wachse — das Epithel zylindrisch bis platt sei, um dann niedriger zu werden. So hätten die größten und ältesten Zysten das niedrigste Epithel.

So vertritt Stieda also die reine Retentionstheorie. Die Bindegewebshyperplasie im Mark sei auf einen abgelaufenen pyelonephritischen Prozeß zurückzuführen, ein Gedanke, den auch Thorn schon geäußert hatte, wenn er meinte, daß von der Submucosa der Kelche die Entzündung auf das Mark übergreifen könne.

Ich möchte dann noch Lubarsch anführen, der sich heftig gegen die von Ruckert vertretene Anschauung wendet, daß alle in der Niere vorkommenden Zystenbildungen auf eine Entwicklungshemmung in einer früheren oder späteren foetalen Entwicklungsperiode zurückzuführen seien. An Hand eines umfangreichen Materials weist er statistisch nach, daß mit zunehmendem Alter die Zystenbildungen in der Niere häufiger würden. Es käme — so sagt Lubarsch — bei chronischen, indurierenden Nierenentzündungen geradezu regelmäßig zu Zystenbildungen. Im Laufe des Lebens sei die Niere natürlich Schädlichkeiten ausgesetzt, so daß sich daraus das Ergebnis seiner Statistik erklären ließe. Aber auch im foetalen Leben könne entzündliches Bindegewebe auftreten. Die Mißbildungserklärung Ruckerts und anderer billigt er nur dann, wenn sich wirklich keine andere Genese aufdecken läßt.

Ebenso Dunger: „... daß eine große Anzahl der Nierenzysten auf bindegewebiger Schrumpfung infolge interstitieller Nephritis beruht, ist allgemein anerkannt. Obwohl Dunger im ganzen mit seiner Arbeit die Mißbildungstheorie stützt, indem er auf das familiäre Auftreten der Zystenniere und die Kombination mit anderen Mißbildungen hinweist, so sagt er doch gegen Ende seiner Ausführungen, daß „manche von den einseitig auftretenden Formen, namentlich bei Neugeborenen, zumal wenn die Organe dabei nicht vergrößert, sondern sogar deutlich verkleinert sind, bei gleichzeitiger Papillaratresie und erheblicher Bindegewebsentwicklung im Hilusteile vielleicht trotz allem auf eine überstandene Entzündung zu beziehen sind."

Die Retention kann

3. bedingt sein durch eine foetale Bildungsanomalie.

Hildebrand sagt — schon auf den neueren Erkenntnissen der Entwicklungsgeschichte fußend —, daß die Vereinigung zweier Kanalsysteme unterbleibe. „Wenn dann die Glomeruli anfangen

zu sezernieren, so gibt es keinen Abfluß für das Sekret. Die Kanälchen müssen sich zystisch erweitern, das Bindegewebe gerät durch den Reiz der sich ausdehnenden Kanälchen in Wucherung und so bilden sich die derben Bindegewebsmassen in den Zystennieren." Jenny Springer (nach Lubarsch) schließt sich dieser Meinung an, doch macht sie geltend, daß man der Zystenwand eine aktive Tätigkeit zuschreiben müsse. Eine Wucherung des Bindegewebes dehne die Zystenwand aktiv aus. Es ist in diesem Zusammenhang auch der Name Ribbert zu nennen, der die Bildung der Zystennieren dadurch erklärt, daß das Verbindungsstück zwischen den gewundenen Harnkanälchen und den Sammelröhren nicht ausgebildet worden sei.

Es ist in diesem Zusammenhang vielleicht interessant, einige Daten aus der Literatur der Entwicklungsgeschichte der Niere zu erfahren.

Rathke (nach Kupferer) sah hinter der Urniere Blutgefäße, von denen aus ein Blastem entsteht, in dem die Entwicklung der Niere vor sich geht. Und zwar entwickeln sich nach Rathke sowohl die Tubuli contorti, die Henleschen Schleifen, als auch die Schaltstücke, Sammelröhren, Nierenkelche, Nierenbecken und Ureter aus diesem Blastem. Umgekehrt vertrat Remak (nach Kupferer) den Standpunkt, daß die Niere aus einer Ausbuchtung der Kloakenwand entsteht. Dem fügte Kölliker (nach Kupferer) noch hinzu, daß die Malphigischen Körperchen aus einer Verdickung des Endes des Harnkanälchen, die zu der Glomeruluskapsel wird, entstehen. Diese Autoren, die die Niere aus einer Anlage hervorgehend betrachten, werden in der Literatur als Unisten bezeichnet. Die Dualisten, an deren erster Stelle Kupferer zu nennen ist, sahen die Niere aus zwei Anlagen hervorgehen. Die eine (Nierenbecken) entsteht aus dem Wolffschen Gang, die andere (Nierenkanälchen) aus Zellen des umliegenden Gewebes. Es beschäftigte sich dann Braun (nach Schreiner) mit der Frage, woher das Gewebe stamme, aus dem die Harnkanälchen hervorgehen. Er nimmt an, daß es Peritonealzellen seien, die hinter der Urniere als unregelmäßige Knospen in das Mesoderm hineinwachsen und sich zu einem Strang vereinigen. Dieser Nierenzellstrang liefert die Bowmanschen Kapseln und Tubuli. Die Sammelröhren sah er als Aussprossungen des Wolffschen Ganges an. Ein selbständiges Nierenblatem, aus dem der tubuläre Anteil der Niere entsteht und in Verbindung tritt mit den Aussprossungen des Wolffschen Ganges, nahm erst Sedgwick an (nach Küster). Im Jahre 1900 kam dann Ribbert zu dem Ergebnis, daß die gewundenen Harnkanälchen von der Urniere abzuleiten sind. Schreiner

gab dann 1902 eine Arbeit über die Entwicklung der Amniotenniere heraus. Nach Schreiner entwickelt sich sowohl die Anlage der Urniere als auch die der bleibenden Niere aus den Zellen der sogenannten Mittelplatte zwischen Seitenplatten und Urwirbel. Die Urniere entwickelt sich so, daß sich aus diesen Mittelplatten Zellen herauslösen — „das mesonephrogene Gewebe" — und unter gleichzeitiger Größenzunahme das zwischen Urwirbel, Seitenplatten, Cölomepithel und dem paraaortalen Bindegewebe gelegenen Urnierenbläschen bilden. Caudalwärts von dieser Urnierenanlage hat sich, mit der Urniere durch einen zelligen Strang verbunden, das „metanephrogene" Gewebe auf die gleiche Weise wie die Urniere aus den Seitenplatten herausgelöst und umgibt den Wolffschen Gang an der Stelle, wo der Uretersproß sich herauszustülpen beginnt. Die Harnkanälchen differenzieren sich, indem sich von der Innenzone des metanephrogenen Gewebes Zellkugeln absondern und erst winzig kleine Harnkanälchen bilden, an denen sich schon alle Teile — die Tubuli contorti, Henleschen Schleifen und Schaltstücke — unterscheiden lassen. Sie höhlen sich, ebenso wie die Aussprossungen des Wolffschen Ganges — die Sammelröhren — aus und treten dann erst in Kommunikation mit den Sammelröhren.

Es ist oben schon gesagt, daß Hildebrand auf eine Nichtvereinigung der beiden Nierenabschnitte die Retention des Sekretes der Glomeruli und damit die Zystenbildung bezog. Die gleiche Folgerung zog vorher schon Koster, so daß Herxheimer und Dunger ihm diese Art der Erkenntnis der Zystenniere zugeschrieben haben. Eine andere Folgerung aus der dualistischen Entwicklungstheorie der Niere zog Küster. Er fußt dabei auf der Forschung Sedgwicks. Die bleibende Niere entstünde aus dem Blastem (Rinde) und den Uretersprossen (Sprossen des Wolffschen Körpers). Unter Wolffschem Körper versteht Sedgwick die Urniere. Da man die Urnierenanteile — die ja wieder zurückgebildet werden — nicht deutlich vom Blastem der bleibenden Niere unterscheiden kann, sei es sehr wohl möglich, daß Teile der Urniere in das Blastem der bleibenden Niere gerieten, dort einen Wachstumsanstoß erhielten und es so zu Zystenbildungen käme. Soweit folgt Küster der Ansicht Shattocks. Er fügt dem noch hinzu, daß diese verlagerten Urnierenanteile neben ihrer Vergrößerung auch noch die Möglichkeit zu sezernieren beibehielten. Die Entwicklung dieser fremden Bestandteile erzeugt zum Teil Hemmung, zum Teil Wucherung. Das Bindegewebe ordnet sich in konzentrischen Zügen an, Epithelzellen proliferieren dann in den Zysten und zerfallen, ebenso in den Harnkanälchen. Es entstehen Zerfallsprodukte, die

die Harnkanälchen verstopfen und ihrerseits wieder Erweiterungen und Zysten bilden.

Berner (1913) macht die in den Zystennieren vorkommenden Rundzellenhaufen, die Busse schon als Keimzentren bezeichnete und die vielleicht auf einer Entwicklungsanomalie beruhen, für die Zystenbildung verantwortlich. Er fand sie nur im losen Stroma, und zwar meist in kleinen Gruppen oder als Flecke von Rundzellen, nicht unähnlich den rundzelligen Foci bei Entzündungen. Man findet diese Zellen auch in großen Massen, so daß sie, wie Ruckert schon in einem seiner Fälle sagte, an lymphoides Gewebe erinnern. Eine gesetzmäßige Lokalisation ließ sich nicht nachweisen. Mitten in diesen Rundzellhaufen fand er kleine Epithelbläschen sich „herauskristallisieren". „Daß es sich in allen diesen Fällen um deutlich isolierte Epithelbläschen auf verschiedenen Entwicklungsstufen handelte, davon konnte man sich überzeugen, indem man sie in Serien verfolgte." Strangulationsprozesse schließt Berner aus, indem er sagt, daß die Epithelbläschen sich in weichem Bindegewebe befinden. Sie sind homolog mit den Epithelbläschen, die aus dem metanephrogenen Gewebe hervorgehen und normaliter zu den Bowmannschen Kapseln herauswachsen. Aus diesen Epithelbläschen kann sich nun zweierlei entwickeln. Sie können einmal zu normalen, aber blindendenden Harnkanälchen werden, die den Anschluß an die Sammelkanälchen nicht erreichen. Da er nun alle Übergänge von den kleinen Rundzellhaufen zu den Epithelbläschen und weiterhin von diesen zu ihnen analogen Zysten fand, sagt er, daß die Zellen zum anderen noch eine abnorme Differenzierung durchmachen können, die zu einer abnormen Proliferation des Epithels führe.

Ich möchte nun die Ergebnisse der Studien über die Entwicklungsgeschichte der Niere beim Menschen anführen, die Kampmeier im Jahre 1924 veröffentlichte, denn sie geben vielleicht eine Erklärung für die Bernerschen Befunde. Kampmeier beobachtete im wesentlichen die Entwicklung des die bleibende Niere bildenden Blastems und sagt nichts aus über Urniere und Vorniere. Es entwickeln sich aus dem Nierenblastem nämlich, ihrer funktionellen und morphologischen Ausreifung nach, Harnkanälchen erster und zweiter Ordnung, die nicht zur Funktion kommen, sondern degenerieren. Wenn nun vom Uretersproß aus die Sammelkanälchen erster Ordnung in das metanephrogene Gewebe hineinwachsen, das ihnen kappenförmig aufsitzt, dann schieben sie dieses Gewebe gewissermaßen vor sich her. Es kommt dabei fast immer vor, daß kleine Inseln von metanephrogenen

Epithelmassen abgesprengt werden und in dem Gewebe, das später zum Nierenmark wird, liegen bleiben. Anstatt zugrunde zu gehen, ordnen sich diese aus dem Verbande gekommenen Zellen zu einer Kugel an und differenzieren sich wie Harnkanälchen erster Ordnung, ohne aber die Verbindung zum ableitenden System zu erhalten. Auch jetzt ist die Degeneration noch die Regel, aber oft ordnen sich die zentralen Zellen wandständig, bilden ein Lumen, aus dem sich Zysten bilden können. Diese Zysten liegen also immer zentral von den Venae arcuatae im Nierenmark. Auch die Harnkanälchen zweiter Ordnung sind morphologisch und funktionell als unreif zu bezeichnen, doch treten sie schon in Verbindung mit Sammelröhren zweiter und dritter Ordnung und haben auffällig große Glomeruli. Es ist nun aber physiologisch, daß viele von diesen Harnkanälchen zweiter Ordnung in ihrer Entwicklung ein zystisches Stadium durchmachen; man findet dann multiple Zysten in der Rinde, speziell in zentralen Anteilen. Der physiologische Ablauf ist nun der, daß diese Zysten kollabieren und im ganzen atrophieren. Man fände aber, so sagt Kampmeier, bis in den dritten Monat der foetalen Entwicklung hinein solche Zysten. Klinisch betrachtet deuten diese Erscheinungen daraufhin, daß vielleicht sowohl die Solitärzysten, als auch die selteneren Zystennieren ihre morphologische und genetische Erklärung in diesen Tatsachen finden können. Es könnte sowohl bei den aus den Tubuli erster Ordnung (Mark), als auch bei den aus den Tubuli zweiter Ordnung (Rinde) hervorgehenden Gebilden die Rückbildung unterbleiben, ja die Entwicklung im Wachstum der Zysten ihren Fortgang finden.

Mit dieser Kampmeierschen Theorie erklären H. Hook und H. U. Kallius ihren Fall von linksseitiger Zystenniere und erweisen den Mißbildungscharakter aus dem gleichzeitigen Vorhandensein eines linksseitigen Zwerchfelldefektes. Und auch E. T. Bell schloß sich dieser Erklärung für das Zustandekommen der Zystenniere an. Er beschrieb 44 Fälle von Zystennieren im wesentlichen von der klinischen Seite her. Er meint, daß die Neugeborenen an einer zu geringen Masse funktionierenden Nierenparenchyms zugrunde gehen, während die Erwachsenen sterben, weil das funktionelle Parenchym durch Druckatrophie — bedingt durch das tumorartige Wachstum der Zysten — zugrunde gehen.

Es ist also aus der Betrachtung der Entwicklungsgeschichte der Niere ersichtlich, daß zum Zustandekommen der primären oder angeborenen Zystennieren Entwicklungsfehler in foetaler Zeit als Ursache anzuschuldigen sind. Dieser Mißbildungscharak-

ter der Zystenniere wurde dann noch mit anderen Momenten erhärtet. Busse wies auf das Bestehenbleiben von glatten Muskelfasern im Nierenmark hin und sagt dazu, daß die graden Harnkanälchen unter Mitnahme von Muskelelementen des Ureters aussprossen. Bei der weiteren Ausreifung jedoch nähme die Muskulatur dann im Nierenmark ab. Bleibe sie aber bestehen, so deute dies auf eine Entwicklungsanomalie hin.

Dunger machte im Jahre 1904 geltend, daß die Kombination mit sonstigen Mißbildungen für einen Hemmungsmißbildungsvorgang in der Zystenniere spreche und fand bei 26 Autoren Zystennieren mit anderen Mißbildungen vermerkt wie etwa: Fehlen des Ductus Botalli, der Valvula aortae, Defekt im Septum ventriculorum, totale Bauchspalte, Hufeisenniere, Fehlen von Nierenbecken, Ureter und Harnblase, Verbildung der Harnblase, Fehlen der Harnröhre, Atresie der Harnröhre, rudimentärem Penis, Hypospadie, Uterus bicornis, Vagina duplex, Fehlen einer Tube und eines Ovars, Kloakenbildung, Hautamnionverwachsungen und Peromelie. Außerdem stellte er die Heredität der Zystenniere fest und sammelte 12 solcher Fälle. Ebenso sammelte Luyken 47 solche Fälle in der Literatur und es finden sich solche noch bei Albersheim, Bencker, Mac Callum, Therbourgh Wollenberg, Gg. B. Gruber. Letzterer stellt dann fest, daß man später dartun konnte, daß die Zystenniere neben zystischer Verbildung anderer Organe, etwa der Leber und des Pankreas, bei Menschen mit geschwulstartigen Entwicklungsfehlern des Auges (Angiomatosis retinae) und des Gehirns (Angiomzysten des Kleinhirns) verbunden sein können. Es fallen also die sogenannte von Hippelsche Augenstörung und das Lindau-Arvidsche Syndrom, die man ebenfalls nach Putschar als familiär gehäuft auftretende Fehler kennt, in den Kreis dieser Betrachtung, ja selbst die Syringomyelie soll nach Gruber gelegentlich Beziehungen dazu erkennen lassen. Aus diesem Mißbildungskomplex: Zystenniere, Zystenleber, Zysten-Pankreas, hinterer Hirnbruch, Störungen in der Augenentwicklung, Fehlen des Riechhirns stellt Gruber einen neuen Konstitutionstyp auf, die Dysencephalia splanchnozystica und sammelte davon 17 Fälle. „... so finde ich heute ihre Zahl auf mehr als 2 Dutzend gestiegen." Auch hier wiesen etliche Fälle auf die Rolle des Erbganges hin, denn Gruber konnte beobachten, daß von derselben Mutter wiederholt exencephalische Kinder mit der splanchnozystischen Eigenart geboren wurden. Dieser Konstitutionstyp tritt in selteneren Fällen in der ganzen Fülle einer vielseitigen und verzweigten Fehlentwicklung auf, ein andermal nur in einem Teil dieser Fehlbildungsmöglichkeiten, zumeist aber nur

mit einem einzelnen Zeichen, das besonders oft lediglich in den Zystennieren vorliegt. Diesen Konstitutionstyp glaubt er dem Status dysraphicus nahestellen zu können. Somit hat Gruber also die Zystennieren in den großen Zusammenhang einer viele Organe des Körpers treffenden Fehlentwicklung gestellt. Er faßt damit die Beobachtungen früherer Autoren und Beobachter, die die Kombination mit anderen Mißbildungen und das familiäre Auftreten der Zystenniere schon beschrieben hatten, in ein Gesetz zusammen.

Doch zurück zu den Autoren, die sich mit der Art des Wachstums der Zysten in den Nieren beschäftigen.

Auf dem Boden der Virchow-Thorn-Stiedaschen Papillitistheorie genügte natürlich vielen allein die Abschnürung der Harnkanälchen für das Zustandekommen der Zysten nicht mehr. Sowohl Sabourin als auch Cornil et Brault (Herxheimer, Braunwarth, Nauwerck und Hufschmid) nehmen zwar eine chronische Entzündung an, aber sie meinen, daß durch den chronischen Entzündungsreiz das Epithel in zwei Richtungen verändert würde. Es nähme einmal eine kubische bis platte Gestalt an und gehe zugrunde oder aber es gehe in ein aktives Stadium über und beginne unter Abscheidung von Flüssigkeit und kolloider Substanz zu wuchern und bilde Hohlräume.

Das sind schon Gedankengänge, die denen sehr nahe stehen, die die Zystenbildung in der Niere als eine Art Tumor ansehen. Dieser Gedanke wurde das erstemal ausgesprochen von Hodgkin (nach Küster). Sturm (nach Küster) sagt: Der erste Ausgangspunkt der Zysten sind sicher die Epithelien der Harnkanälchen. Anfangs bestehen Ektasien der Tubuli, dann machen die Epithelien Teilungen durch und so kommt es zur Adenombildung. Durch fortschreitenden fettigen Zerfall der stets als beginnende Neubildung aufzufassenden Gebilde entstehen die Zysten, 1888 schreibt dann Philippson, daß es hervorzuheben sei, daß lebhafte Neubildungsvorgänge an der Membrana propria (ringförmige Wucherung, Torsion) als auch an deren Epithelien (Papillenbildung, Erweiterung der gewundenen Harnkanälchen, Sprossenbildung), sowie an den Glomeruli (Vergrößerung) stattfinden. Und auch Léjars (nach Nauwerck und Hufschmid) spricht in dem gleichen Jahre von einem Epithelioma mucoides, vergleichbar dem der Hoden und Ovarien. Aber es sei nicht ausgeschlossen, daß dessen Entwicklung auf einer ins postfoetale Leben mitgenommenen Entwicklungsstörung beruhe. Nauwerck und Hufschmid bringen zunächst die Ergebnisse der Arbeit Brigidi und Severis, die eine ganze

Anzahl Tubuli mit neugebildeten Zellen verstopft fanden. Diese Zellen sollen von einer Wucherung des Harnkanälchenepithels herstammen. Sie fanden ferner an den abgeplatteten Zellen kleinerer Zysten deutliche Zeichen von Kernteilung. Einige dieser Zysten zeigten im Inneren mehrere konzentrische, abgestoßene, verfettete Epithelschichten, die in der Mitte isolierte und fettig degenerierte Epithelien einschlossen. Je größer die Zysten waren, desto geringer wurde die Dicke der Membrana propria. Sie schlossen daraus, daß die Epithelwucherung im Vordergrund stand. Konsekutiv oder gleichzeitig proliferiert dann das Bindegewebe. Die Zysten kommen zustande durch „Epitheldegeneration" und „veränderte funktionelle Tätigkeit des Epithelbesatzes".

Nauwerck und Hufschmid selbst fanden eine stellenweise sehr ausgedehnte Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, teils wie man es bei der entzündlichen Cirrhose gewöhnt sei, teils sehr kernarmes, sklerotisches Bindegewebe. Um atrophische Harnkanälchen gruppierte sich das Bindegewebe oft in Form konzentrischer Ringe. Im ganzen fanden sie: hyperplastische Vorgänge am Stroma, Atrophie der Harnkanälchen, Verödung der Glomeruli, kleinzellige Infiltrate, Entarteriitis, so daß man von einer die zystische Geschwulstentwicklung begleitenden interstitiellen Nephritis sprechen kann. Die Nephritis sei aber nicht die Ursache, denn kleinzellige Infiltrate schließen sich fast regelmäßig besonders an epitheliale Tumorentwicklung an. Als Zeichen einer aktiven Geschwulstwucherung, die zur Entwicklung eines echten Neoplasma überführt, sei die Sprossenbildung, die Philippson schon beschrieben hat, anzusehen. Diese Sprossen gehen sowohl nach außen, als auch nach innen und erscheinen oft als solide Zellhaufen, aus denen sich Zysten an Stelle von Harnkanälchen bilden. Ganz wie bei den Carzinomen sind diese epithelialen Nester von sehr reichlichen, meist mehrkernigen Leukocyten durchsetzt. Die meisten Zysten tragen in ihren Anfängen ausgesprochen papilläres Gepräge. Es sind Zysten vorhanden, die durch papilläre, bindegewebig-epitheliale Wucherungen fast ausgefüllt erscheinen. Sie bezeichnen die Zysten als multiloculäres Kystom. Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kam von Kahlden, der an Ovarialkystome erinnernde Befunde und Kombinationen von Zystennieren und Zystenlebern feststellte. Und auch Vorpahl ist in diesem Zusammenhange zu nennen.

Unter diesem Abschnitt der Zysten als Geschwulstbildungen muß auch die Arbeit von Dyckerhoff genannt werden, der bei einem Falle Zysten findet, die seiner Ansicht nach nicht aus

den Harnkanälchenepithelien hervorgehen, sondern aus den Lymphgefässen. Er bezeichnet die kleineren Zysten als Lymphangiektasien, die größeren als Lymphangiomata cavernosa.

Staemmler beschreibt im Jahre 1921 drei Fälle von Zystennieren und findet im Falle 1 eine angeborene, hypoplastische, doppelseitige Zystenniere. Es fällt in diesem Falle eine enorme Bindegewebsentwicklung des Markes auf, ihre knollige Anordnung um die Zysten, die geringe Zahl der Sammelkanälchen und Ductus papillares, die nur an ganz wenigen Stellen direkt in das Nierenbecken einmünden. Die Papillen umgreifende Kelche sind nicht ausgebildet. „Wir müssen den Mangel an Sammelröhren als primäre Hypoplasie auffassen." Die meisten der vorhandenen Sammelröhren zeigen Zystenbildung. Diese kann nicht durch Ausdehnung entstanden sein, denn die Verzweigung, Papillenbildungen und Unregelmäßigkeiten des Lumens sprechen dagegen. Läßt sich in fast allen Zysten mindestens eine Einmündungsstelle eines zuführenden Harnkanälchens finden, ohne daß eine Erweiterung des Lumens der Einmündungsstelle oder des Harnkanälchens selbst zu konstatieren ist, so spricht das dafür, daß keine passive Ausdehnung vorliegen kann. Hinzu kommt noch, daß die Zysten von einer dicken, widerstandsfähigen Bindegewebswand umgeben sind, die auch nicht den Eindruck macht, als wäre sie ein Entzündungsprodukt. „Es muß wohl eine Proliferation des Epithels der Sammelröhren stattgefunden haben, die zur Bildung der Zysten geführt hat." Busse faßt das Bindegewebe als stehengebliebenes embryonales auf. Auch hier machen die inneren Schichten des konzentrisch um die Zysten angeordneten Bindegewebes durchaus diesen Eindruck, aber die Außenschicht ist sehr derb und z. T. fast sklerotisch und auch die knollige Anordnung läßt sich in embryonalen Nieren nicht nachweisen. Staemmler sagt dann: „Ich komme also zu dem Urteil, daß in der Marksubstanz eine Unterentwicklung der Sammelröhren vorliegt, die sich mit einer Wucherung der epithelialen Elemente und des liegengebliebenen embryonalen Bindegewebes vergesellschaftet hat." Die Veränderungen in der Rinde sind geringer. Die glattwandigen Rindenzysten sind aufzufassen als Retentionszysten infolge Kompression. Die von zentral nach periphärwärts strahlig angeordneten Bindegewebsmassen komprimieren die Tubuli. Es handelt sich also bei den Markzysten um eine angeborene Entwicklungsstörung mit einer echten Geschwulstbildung. Für den Mißbildungscharakter sprechen außerdem das Vorkommen von Knorpelinseln, das Fehlen der Nierenkelche und das gleichzeitige Vorhandensein anderer Entwicklungsstörungen, — hier: Polydactylie. — Im Falle 2 findet sich neben doppelseitiger

Zystenniere Anencephalie, Anophthalmie, Hypoplasie der Nebennieren, Atresia ani, Hyperdaktylie an Händen und Füßen. Im Unterschied zu 1 ist die ganze Rinde von Zysten durchsetzt. Es finden sich keine Tubuli contorti und keine Glomeruli. Das Bindegewebe nimmt von außen nach innen langsam zu. Die Zysten der Rinde sind in Gruppen zusammengefaßt, die den Eindruck von Renculi machen — und diese Gruppen sind ineinander durch embryonales Bindegewebe abgeteilt. Die Zysten der Peripherie haben verschiedenartige Formen. Die mit hohem Zylinderepithel ausgekleideten zeigen am häufigsten Wucherungserscheinungen mit Papillenbildung. Die Zysten des Markes machen hier öfters als im Falle 1 den Eindruck des Fibroma intracanaliculare mammae. Das deutet sowohl auf Proliferation des Bindegewebes als auch der epithelialen Elemente hin. Da auch hier die Rindenzysten oftmals Verbindungen mit Harnkanälchen haben, müssen auch sie durch Proliferation des Epithels entstanden sein. — Auch im Falle 3, eine hypoplastische Niere betreffend, handelt es sich um das fortschreitende Wachstum einer epithelialbindegewebigen Geschwulst, die in kompakter Masse vom Hilus her gegen die Rinde vorstößt, die fortschreitend zugrundegeht.

Die makroskopischen und mikroskopischen Befunde dieser 3 Fälle zeigen soviel Gemeinsames, daß sie auf eine einheitliche Genese zurückzuführen sind. Für einen fortschreitenden Prozeß spricht die oftmals in den Zysten angetroffene Mehrschichtigkeit des Epithels, der Befund chromatinreicher Kerne und das Bild des Fibroma intracanaliculare mammae. Außerdem fanden sich auch atrophierende Harnkanälchen in Fall 1 und Kompression der Rinde in Fall 3. Staemmler kommt also damit zu dem Ergebnis, daß es sich sowohl bei den Zystennieren der Neugeborenen, als auch bei denen der Erwachsenen zunächst um eine Mißbildung handelt, wenn auch bei den Nierenzysten Erwachsener es sich nur um eine gradmäßig geringere Entwicklungsstörung handelt. Die Entwicklungsstörung ist nicht ursächlich für die Tumorbildung aufzufassen, sondern es handelt sich um eine primäre Tumorbildung in einer mißbildeten Niere.

Wenn wir nun noch einmal kurz die Literatur überblicken, so ergibt sich, daß es sich bei der primären, angeborenen Zystenniere um eine Entwicklungsstörung handelt. Was das Wesen dieser Entwicklungsstörung ist, ergibt sich einmal aus der Kampmeierschen Arbeit; zum anderen mag dazu noch oftmals eine Unterentwicklung der funktionellen Markbestandteile gefunden werden. Wie man sich das Wachstum der Zysten vorzustellen hat, ergibt sich aus den Befunden derer, die das tumorartige

Wachstum der Zysten morphologisch nachweisen konnten. Es ist das Verdienst Gg. B. Grubers, die Zystenniere in den Zusammenhang einer großen Entwicklungsstörung, die sich auf viele Organe des Körpers auswirkt, hineingestellt zu haben.

Für die sekundären, auf entzündlicher Grundlage entstandenen Nierenzysten und Zystennieren gilt das, was Thorn, Stieda und Lubarsch beschrieben haben.

Bei der Ureteritis, Pyelitis und Cystitis cystica sind die Meinungen über ihr Zustandekommen niemals so sehr weit auseinander gegangen. Man kann heute wohl sagen, daß über dieses seltene Krankheitsbild Meinungsverschiedenheiten nicht mehr bestehen.

Die erste mikroskopische Beschreibung eines solchen Befundes stammt von Litten (1876). Er fand bei seinem Fall in beiden Nieren Zysten, die er nach der damals herrschenden Theorie als Retentionszysten auffaßte. Das Zustandekommen der Zysten des Ureters erklärte er als die Folge einer Anstauung schleimigen Sekrets in Schleimhautkrypten oder -drüsen unter chronisch-katarrhalischen Entzündungseinflüssen, genau so wie Virchow die Schleimdrüsen der Vagina genetisch erklärt.

Viel wichtiger und genauer ist dann die Arbeit von Limbecks: „Zur Kenntnis der Zysten der Harnblase und der Ureteren." Das Wichtige an dieser Arbeit ist die Beobachtung, daß sich unterhalb der Schleimhaut in der Submucosa der ableitenden Harnwege solide Epithelzapfen, -kugeln und -sprossen finden, die nach v. L. einmal dadurch zustande gekommen sein können, daß die Wände von Schleimhautkrypten verkleben und daß von dieser Verklebung aus durch aktive Sprossung Epithelverbände in die Tiefe wuchern. v. L. erkennt dann, daß aus diesen Bildungen die Zysten hervorgehen, die aus der Submucosa an die Oberfläche rücken. Es zerfallen nämlich die zentralen Zellen der Epithelverbände, bis dann schließlich nur noch ein einschichtiges Epithel übrig bleibt und die Zysteninnenwand bildet.

Bei der Untersuchung der ableitenden Harnwege zweier Hingerichteter beschreibt v. Brunn zunächst „die schon von Unruh entdeckten tubulo-acinösen Drüsen des Nierenbeckens". Wichtig sind dann seine Befunde der „Epithelnester", die sich außerhalb der Mucosa in der Submucosa von Harnblase und Ureter finden. Diese Epithelnester seien von Bindegewebe umgeben. Das Zustandekommen dieser nach ihm benannten (aber schon von von Limbeck beschriebenen) submucösen Epithelnester erklärt er sich so: Es wachsen aus der Submucosa in Richtung der Oberfläche gegen die Schleimhaut Bindegewebssepten

vor, so daß, wie später Aschoff sagt, die normale Begrenzung des Oberflächenepithels gegen die Submucosa girlandenförmig ist. Nach von Brunn könnten nun solche bindegewebige Septen in das Epithel hineinwachsen, nebeneinander liegende könnten verschmelzen und so Epithelinseln abschnüren und zum Beispiel bei Raummangel in die Tiefe verlagern.

Lubarsch nahm noch an, daß das Vorkommen von Brunnscher Epithelnester in der Harnblase durchaus die Norm sei, in Ureter und Nierenbecken dagegen nicht. Dort können sie zustandekommen 1. durch embryonale, 2. durch postembryonale Versprengung (v. Brunn). Lubarsch meint nun, daß es sich mikroskopisch nachweisen ließe, daß aus diesen Epithelnestern durch zentralen Zerfall die Zysten entstünden.

Ebenso wie von Limbeck spricht Lubarsch dann von Sprossungen, die von tiefen Schleimhautkrypten ausgehen und sich dichotomisch teilen. Sie bilden dann in der Tiefe drüsige Gebilde und lassen auf Serienschnitten immer den Zusammenhang mit den Krypten erkennen. Auch von diesen Gebilden könnten Zysten ausgehen — ebenso wahrscheinlich aber auch von hoch gelegenen Harnröhrendrüsen.

Es hat sich dann ein Streit darüber entsponnen, ob der Befund von Brunnscher Epithelnester und das Vorkommen von Drüsen in der Schleimhaut physiologisch sei oder nicht. Noch Lubarsch ist darüber nicht restlos klar, wenn er auch sagt, daß im Ureter und Nierenbecken seltener Drüsen und von Brunnsche Epithelnester gefunden würden, als in der Blase.

Aschoff fand Blase, Ureter und Nierenbecken von Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen völlig unverändert und wies nach, daß mit zunehmendem Alter allerdings auch Epithelsprossungen und -verlagerungen in den ableitenden Harnwegen vermehrt auftreten. Er beschreibt dann alle Übergangsformen von einfachen Epithelinseln in der Tiefe mit und ohne Hohlraum, die makroskopisch nicht sichtbar zu sein brauchen. Sie können eine Verbindung mit der Oberfläche haben, doch ist das nicht die Regel. Es können sich nun je nachdem durch den Zerfall der zentralen Zellen Drüsen oder Zysten bilden. Da ein jeder Hohlraum die Neigung habe, sich abzuschließen, sei es ohne weiteres erklärlich, daß auch aus drüsigen Bildungen Zysten hervorgehen können. Die Vergrößerung der Gebilde gehe unter entzündlichen Erscheinungen und mit Epithelvermehrung einher.

Auch Stoerk, dessen Arbeit auch heute noch als maßgebend gilt, befaßte sich zunächst mit der Frage, inwieweit das Vorkommen drüsiger, zystischer und solider epithelialer Bildungen normal sei oder nicht. Wie Aschoff, Herxheimer (der ober-

halb der physiologischen Stenosen des Harnleiters eine elektive Bildungsfähigkeit für Zysten und Drüsen annimmt), Marckwald und später Lendorf und von Möllendorf kommt er dabei zu dem Ergebnis, daß von Brunnsche Epithelnester, solide in die Tiefe gewucherte Epithelzapfen, Drüsenbildungen oder sogar Zysten durchaus nicht mehr in den Bereich des normalen gehören. Man findet bei Neugeborenen selten solche Zeichen einer größeren Aktivität des Harnleiterepithels mit zunehmendem Alter aber dann immer häufiger, so daß dann schließlich mehr Menschen mit von Brunnschen Zellnestern angetroffen werden als solche ohne derartige Bildungen. Man muß diese Veränderungen als Zeichen dafür nehmen, daß irgendeine Noxe den Harnleiter getroffen hat. Die Chance dafür wird natürlich mit zunehmendem Alter größer.

Außerdem hat Giani experimentell nachgewiesen, daß sich alle Übergänge von den Epithelzapfenbildungen bis zu von Brunnschen Epithelnestern usw. durch chronische Reize erzeugen lassen.

Den Hauptgrund für das Zustandekommen der Veränderung sieht Stoerk in der entzündlichen Reaktion der Submucosa (vermehrte Bindegewebs- und Kapillarbildung). Wenn im unveränderten Ureter das Epithel gewissermaßen auf einem Kapillarpolster ruhe, so sei bei der chronischen Entzündung der Abstand der einzelnen Kapillarschlingen voneinander noch verringert. Außerdem ist eine Änderung im Verlaufe der Kapillaren bei der Entzündung eingetreten. Während man normal nur parallel zur Oberfläche verlaufenden Kapillaren findet, stoßen bei der Entzündung senkrecht gerichtete Kapillaren gegen das Epithel vor. Das lasse sich noch lange nach Abklingen der akuten Erscheinungen nachweisen. — Die Zapfenbildung erklärt Stoerk aus der Überernährung, die eine vermehrte Teilungstendenz des Epithels zur Folge habe. Im Gegensatz zu den früheren Forschern nimmt Stoerk nun aber eine aktive Sekretionstätigkeit der in die Tiefe gewucherten Epithelzellen an und erklärt so die Zystenbildung.

Da bei meinem noch zu beschreibenden Fall eine, wenn auch noch nicht ganz ausgesprochene, pyelonephritische Schrumpfniere, so doch hochgradige pyelonephritische Narbenniere besteht und mir diese Tatsache für die Ätiologie dieser Zystenniere nicht unwesentlich erscheint, bleibt nun nur noch übrig, etwas über die Literatur der Pyelonephritis auszusagen, die nach Staemmler-Dopheide, Linder und Pfeiffer bis zum Jahre 1929 sehr spärlich ist. Es findet sich nämlich bis dahin keine genauere mikroskopische Beschreibung dieses Krankheitsbildes.

Nach den obengenannten Autoren findet sich makroskopisch bei der Pyelonephritis im fortgeschritteneren Stadium Verkleinerung des Gesamtorganes, bucklige Oberfläche mit unregelmäßigen, narbigen Einziehungen und halbkugeligen Vorwölbungen. Auf dem Durchschnitt bald mehr im Mark, bald mehr in der Rinde Parenchymverschmälerung. Die Parenchymzeichnung kann gut erhalten sein. Regelmäßig finden sich aber bald mehr, bald weniger grauweißliche Herdchen oder direkt kleine Eiterherde, die stellenweise die klare Zeichnung verwischen können.

Man kann nun im ganzen nach Staemmler-Dopheide 4 Stadien dieser Erkrankung unterscheiden.

Im ersten Stadium findet sich eine mehr oder weniger herdförmige, entzündliche zellige Durchsetzung des Zwischengewebes der betroffenen Partien. Dabei weisen in diesen Gebieten die Harnkanälchen eine gleichmäßige Atrophie auf, wie man sie auch bei arteriosklerotischer und thrombotischer Atrophie des Nierengewebes findet. Die Glomeruli sind dabei gut erhalten.

Im zweiten Stadium ist die entzündliche Durchsetzung des Zwischengewebes die gleiche, nur sieht man beginnende Bindegewebswucherungen. Die Atrophie der Harnkanälchen ist dabei noch hochgradiger. Die Epithelien werden indifferenter und vereinzelt trifft man schon zystisch erweiterte Tubuli an. Die Glomeruli sind dichter zusammengerückt und zum Teil hyalin.

Das dritte Stadium ist durch den völligen Schwund der Glomeruli gekennzeichnet. Dabei sind die Kanälchen aufgetrieben, mit Kolloid gefüllt, haben flache Epithelien, so daß ein schilddrüsenähnliches Bild zustande kommt.

Als viertes Stadium wird man das bezeichnen, in dem die Harnkanälchen stark vermindert sind und alle noch vorhandenen kolloidgefüllt und erweitert. Dabei findet sich reichlichst kernarmes, sehr narbiges Bindegewebe. Trotzdem ist die Entzündung noch durch reichliche Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltration erkennbar.

Dazu kommen noch die Veränderungen am Nierenmark, die durch die streifenförmige Anordnung der Entzündungsprozesse gekennzeichnet sind. Man kann auch hier die gleichen Kolloidstrukturen der Sammelkanälchen finden wie in der Rinde. Aber sie sind hier seltener und flüchtiger. Die Verödung chronischer Entzündungsherde ist hier das häufigere Bild. So fallen besonders in den rindennahen Teilen des Markes mehr oder weniger zusammenhängende, kernarme Bindegewebsansammlungen auf, die Staemmler-Dopheide als Barriere bezeichneten.

L i n d e r studierte dann 1927 noch genauer die Arterienveränderungen in der pyelonephritischen Schrumpfniere und fand an mittleren und kleineren Arterien in Narbengebieten sehr häufig eine eitrige Intimawucherung. Deutlicher sind nach L i n d e r aber die Veränderungen an den Arterien innerhalb der Schrumpfungsherde. Er fand an ihnen häufig Degenerationserscheinungen ähnlich denen der malignen Nephrosklerose. Es macht bei der pyelonephritischen Schrumpfniere „arterielle Hypertension" daher verständlich.

Zur Besprechung meines Falles einer sekundären, pyelonephritischen Dystrophie gebe ich zunächst einen Auszug aus der Krankengeschichte.

Ida W. kam im Krankenhaus Nord Breslau, Frauenstraße das erstemal im Juni 1933 zur Aufnahme. Die Klinik stellte damals manisch-depressives Irresein fest. Ida W. war damals 60 Jahre alt. Dem Körperlichen Befundbericht entnehme ich folgendes:

Es handelt sich um eine Frau in gutem E. und K.Z.

Kopf: nirgends druck- oder klopfempfindlich.

Augen: Pupillen reagieren schlecht auf L. und C., sind beiderseits leicht entrundet. Kein Nystagmus.

Thorax, Lunge, Abdomen: o. B.

Herz: Klappenfehler zweifel A.I., systolisches Geräusch über der Mitralis. Aktion regelmäßig.

Reflexe: BCR ., PSR. ASR schlecht auslösbar. Romberg angedeutet. leichte Ataxie

Varizen an beiden Unterschenkeln.

Wa. R. in Blut und Liquor negativ.

Urin: Kein Eiweiß und kein Zucker, im Sediment viel Leukozyten und Bakterien (+).

Der psychische Erregungszustand klang langsam ab und die Frau wurde nach vier Wochen gebessert entlassen.

Das zweitemal kam sie im Januar 1938 in einem sehr heftigen manischen Zustand zur Aufnahme. Die neue Körperanalyse wurde nicht aufgenommen.

Wa. R. in Blut und Liquor auch hier negativ.

Aus dem akuten manischen Zustand kommt dann die Patientin plötzlich in einen Zustand der Somnolenz. Sie ist nicht

ansprechbar und muß auch zur Nahrungsaufnahme angehalten werden. Sie nimmt nur Flüssigkeiten zu sich. Nachdem dieser Zustand 3 Tage angehalten hat, kommt die Patientin plötzlich unter den Zeichen einer Lungenembolie ad exitum.

Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes:

Tod an Lungenembolie.

Diagnose: Hühnereigroßer, parencephalischer Defekt der rechten Großhirnhemisphäre.

Fettveränderung der Leber im Sinne der Hepar lobatum mit mäßig starker Verdickung der Glissonschen Scheiden, Stauungszeichen der Leber.

Cholelithiasis.

Hämorrhagische Pyelitis und Ureteritis cystica.

Pyelonephritische Schrumpfnieren mit zahlreichen Zysten in Mark und Rinde.

Hypostatische Pneumonie mit eitrig-fibrinöser Pleuritis.

Thrombose der rechten Vena femoralis.

Massive Lungenembolie.

Allgemeine Adipositas.

Über den Nierenbefund ist noch folgendes zu erwähnen:

Die Nieren sind beiderseits kleiner als normal. Ihre Faserkapsel läßt sich nur schwer abziehen, die hellgraue Oberfläche ist rauh und höckerig, mit einigen glatten, flachen Einsenkungen. Zahlreiche Zysten an der Oberfläche. Auf dem Schnitt ist die Niere von graurötlicher Farbe. Es fallen eine große Zahl bis stecknadelkopfgroßer Zysten in der Rindensubstanz auf. Die Mark-Rindengrenze ist großenteils völlig verwaschen. Es finden sich an einen Stellen etwas hellere und rötlich gefärbte, derbe Bindegewebszüge, die sich streifenförmig durch die ganze Markrindensubstanz bis in die Rinde hinein verfolgen lassen, wo sie in deutlichem Zusammenhang stehen mit den oben beschriebenen, flachen Einsenkungen der Nierenoberfläche. Von Parenchymzeichnung ist in diesen Narbengebieten nichts mehr zu erkennen.

Die Markrindensubstanz ist viel reichlicher mit Zysten durchsetzt als die Rinde. Auch finden sich hier größere Zysten, denn die Größe schwankt hier zwischen der einer kleinen Erbse, der einer Haselnuß und größer. Die Wand der Zysten ist überall derb und nach dem Abziehen einer braunen, zum Teil kolloiden Flüssigkeit weißlich-grau gefärbt und glatt. Mark und Rinde sind durch das Bindegewebe und die Zysten stark reduziert.

Die Schleimhaut der Nierenbecken, die beiderseits deutlich erweitert sind, ist stark gequollen und dunkel gerötet. In beiden

Nierenbecken finden sich eine Menge zum Teil gruppiert stehender Zysten, die etwa hirsekorn-, zumeist jedoch etwas größer, bis linsengroß sind. Sie haben zumeist einen wasserklaren Inhalt. Von ebensolchen Zysten ist die Schleimhaut beider Ureteren besetzt. Sie stehen in den oberen Anteilen der Ureteren sehr dicht und nehmen blasenwärts an Zahl langsam ab. Die Ureteren sind beiderseits etwas erweitert, ihre Wand derb und verdickt.

Die Blasenschleimhaut ist schmutzig gerötet und im Fundus findet sich eine kleine Schleimhautzyste.

———————

Ich komme jetzt zur Besprechung meiner eigenen Untersuchungen.

Die beiden Nieren wurden mit den daranhängenden Ureteren in Kaiserlingscher Lösung aufbewahrt. Die rechte Niere wurde mir dankenswerterweise von Herrn Professor Staemmler zur Untersuchung überlassen. Es wurden sowohl aus der Niere als auch aus dem zystischen Ureter Stücke herausgeschnitten und zunächst gewässert. Dann wurden sie in der üblichen Weise über die aufsteigende Alkoholreihe, Methylbenzoat, Benzol in Paraffin überführt. Aus den so gewonnenen Paraffinblöcken wurden Serienschnitte angefertigt, die zwischen 8 und 12 μ dick waren. In diesen Serien wurde jeder vierte Schnitt mit Haemalaun-Eosin und jeder nächste vierte nach van Gieson gefärbt. Zum Studium von Gefäßveränderungen wurden Elasticafärbungen vorgenommen. Für die genauere Untersuchung der Entzündungszellen erwies sich die Plasmazellfärbung als unerläßlich.

———————

1. Serie aus dem Ureter.

Diese Serie wurde aus einem Stück Ureter herausgeschnitten, das sich unmittelbar an das Nierenbecken anschloß.

Die Dicke der funktionellen Wandschicht (womit ich Epithel, Submucosa und Muscularis meine) ist auf Kosten vor allem der Muscularis erheblich reduziert. Dafür findet sich aber eine außerordentliche breite Fettgewebsschicht der Außenseite des Ureters aufsitzend, die besonders in der Nähe der Muscularis sehr reichlich mit Gefäßen durchsetzt ist und im übrigen durch lockere Bindegewebssepten gestützt wird.

Das Ureterepithel ist nur in ganz spärlichen Resten vorhanden. Aber das beruht darauf, daß gerade die Schleimhaut der

ableitenden Harnwege postmortalen Veränderungen gegenüber besonders wenig widerstandsfähig ist (von Möllendorf, Lehnhard).

Die Submucosa ist stark verdickt und durchsetzt mit einem sehr zellreichen, entzündlichen Gewebe. Auf große Strecken überwiegt das sehr lockere Bindegewebe, an anderen, mehr herdförmig angeordneten Stellen, überwiegt die kleinzellige Infiltration aus Plasmazellen und Lymphozyten.

Die Muscularis ist auffallend atrophisch. Es sind nur ganz wenige dünne Züge glatter Muskelfasern erhalten; aber auch diese wenigen machen keinen einheitlichen Eindruck, denn Bindegewebe hat sie auseinander gesprengt und aufgesplittert.

Es finden sich in dieser Serie zunächst drei Zysten angeschnitten, von denen die am weitesten rechtsstehende aber nur ganz tangential getroffen ist und auch bald aus dem Blickfeld verschwindet. Gemeinsam ist den Zysten, daß sie einer lockeren, nicht mehr entzündlich infiltrierten Bindegewebslage aufsitzen, die sehr kapillarreich ist. Die Zystenwände machen einen aufgelockerteren Eindruck als die Unterlage. Auch finden sich noch sehr deutlich alle Zeichen einer subchronischen Entzündung in ihnen: Lymphozyten, Plasmazellen und sehr reichlich strotzend mit Blut gefüllte Kapillaren.

Das Zystenepithel ist schlecht erhalten. Wo es scheinbar vollständig ist, ist es etwa dreischichtig, wobei die wandnahen Zellen platt und die direkt das Lumen umsäumenden niedrig zylindrisch sind. Das Zystenlumen ist erfüllt mit einer homogen, mit Eosin rot färbbaren, kolloidähnlichen Substanz, in der Detritus und abgestoßene Epithelien liegen.

Die in der Mitte gelegene Zyste ragt frei in das Ureterlumen hinein. Sie hat infolge eines in den letzten Schnitten sichtbar werdenden Wanddefektes ein sehr unregelmäßiges Lumen. Sonst trägt sie alle für die Zysten kennzeichnenden, oben skizzierten Eigenschaften. Ganz besonders instruktiv kann man an ihrem linken Rande ein kapilläres Blutgefäß beobachten, das zunächst in der bindegewebigen Grundlage verläuft und dann umbiegt und sich in die Zystenkapsel hinein verfolgen läßt. Eine eben solche große, ausgewachsene Zyste findet sich links von der ebengenannten. Ihre bindegewebige Wand ist zwar auch sehr zellreich, aber nicht so locker aufgebaut. Die Bindegewebsfasern sind dichter gelagert, nicht nennenswert entzündlich infiltriert und aus diesem Grunde ist die Wand auch nicht sehr dick.

Noch weiter links — schon fast am Rande des Schnittes — liegt eine knotenförmige, die Oberfläche vorwölbende, zellarme,

sehr straffe Bindegewebsmasse. Sie weist keinerlei entzündliche Infiltrationen auf, ist sehr faserreich und beherbergt nur ganz wenige Kapillaren. Diese Knolle lockert sich dann zentral langsam immer mehr auf, die Bindegewebsfasern reißen gewissermaßen auseinander. Dann tritt mit einem Male eine kleine Epithelzellansammlung in der Mitte dieses lichten Bezirkes auf; sie vergrößert sich und wird massiger. Schließlich erblickt man in der Mitte dieses Epithelhaufens ein langsam größer werdendes Lumen. Unter weiterer Größenzunahme des ganzen Gebildes entwickelt sich so vor unseren Augen eine frei ins Lumen des Ureters hineinragende Zyste. Sie ist im ganzen — auch was ihr mehrschichtiges Innenepithel anbelangt — sehr gut erhalten. Sie sitzt einem sehr derben, an ihrem rechten Rande fast knotig aussehenden, bindegewebigen Fundament auf. Ihre Kapsel ist ebenso fest wie die der vorher beschriebenen Zyste, aber sie ist wesentlich dicker und birgt einige feine Kapillaren.

2. Serie aus dem Ureter.

Die Schnitte dieser Serie stammen aus dem unteren Abschnitt des Ureters.

Es findet sich eine im ganzen etwas schwache Ureterwand. Man hat den Eindruck, daß die Muskulatur stark atrophisch ist.

Das Epithel ist — soweit überhaupt erhalten — ebenfalls atrophisch. Ein regelrechtes Übergangsepithel ist nirgends mehr vorhanden. Das ist aber auf die große Emfindlichkeit der Harnwegsschleimhaut zurückzuführen.

Die Submucosa ist stark entzündlich mit Plasmazellen und Lymphozyten durchsetzt. Die Bindegewebsschicht ist — wie sich aus van Giesonfärbungen einwandfrei ergibt — in der Submucosa im Verhältnis zur Muskulatur stark vermehrt. Es ist im ganzen locker und mit kleinen Gefäßen und Kapillaren durchsetzt. An einzelnen Stellen macht es einen etwas strafferen Eindruck und ist dort kern- und gefäßärmer.

In dieser Serie liegen zunächst 3 große, weit in das Lumen des Ureters hineinragende Zysten im Blickfeld. Zwei davon sind sehr gut erhalten, die mittlere ist infolge eines Wanddefektes kollabiert. Sie sind ausgefüllt mit einer homogenen Masse, in der Detritus und abgestoßene Epithelien liegen aber keine Leukozyten. Die Innenauskleidung besteht aus einem einschichtigen platten bis kubischen Epithel. Es folgt dann weiter nach außen eine lockere, kapillarreiche Bindegewebsschicht, die stellenweise entzündlich infiltriert ist.

Alle drei Zysten sitzen einem lockeren Bindegewebspolster auf, das keine Zeichen einer Entzündung aufweist. Nur an dem Rande der mittleren Zyste — dort, wo sich das Bindegewebe der Zystenkapsel aus der Grundlage heraushebt — findet sich eine geringe zellige Infiltration.

Es läßt sich dann an ein paar der folgenden Schnitte eine kleine Epithelzellkugel verfolgen, die in den obersten Schichten der Submucosa liegt. Es dürfte sich um ein kleines von Brunnsches Zellnest handeln. Im weiteren Verlaufe der Serie sieht man dann in der Gegend des äußeren Randes der mittleren Zyste zwei kleine, in das Bindegewebe vorstoßende, mit zylindrischem Epithel ausgekleidete, flaschenförmige Hohlräume. Ob man sie als drüsige Gebilde auffassen soll, ist nicht zu entscheiden.

Dann finde ich einen tief in der Submucosa gelegenen Hohlraum, der mit dem gleichen Epithel ausgekleidet ist wie die großen Zysten und eine ebensolche bindegewebige Wand besitzt. In den nächsten Schnitten wird diese submucöse Zyste immer größer und beult ihre Wand zunehmend gegen das Harnleiterlumen vor. Inzwischen ist eine ganz genau so aussehende Zyste aufgetaucht, die ebenso in der Submucosa sitzt und schneller größer wird. Sie liegt ganz am Außenrand des Schnittes. In ihrer Umgebung ist das Gewebe stärker entzündlich infiltriert. Es taucht jetzt noch ein kleines solches Gebilde auf, so daß nun drei kleine, mehr submucöse Zysten und drei große im Blickfeld liegen.

Jetzt hat sich auch eine der großen Zysten von ihrer bindegewebigen Unterlage getrennt und schwebt also nun scheinbar frei im Lumen. In den letzten Schnitten, bevor die Zyste sich ganz von ihrem bindegewebigen Stiel trennte, sah man weite Kapillarlumina aus dem Stiel in die bindegewebige Wand der Zyste ziehen. Weiterhin verschwindet dann die Zyste, indem sie langsam kleiner wird, aus dem Blickfeld. Ihre bindegewebige Kapsel scheint in den letzten Schnitten stärker entzündlich infiltriert. Die kleineren Zysten werden langsam größer und wölben die Oberfläche deutlich hervor. Sie sind mehrkammerig, denn es lassen sich bindegewebige Septen durch große Strecken der Serie verfolgen. Die beiden noch verbleibenden, anfangs großen Zysten sind nun auch aus dem Blickfeld geschwunden. Dafür wachsen die anfangs kleineren immer mehr zu ballonartig ins Harnleiterlumen hineinragenden Zysten heran.

3. Serie aus dem Ureter.

Das Material dieser Serie stammt aus einem etwa in der Mitte des Ureters herausgeschnittenem Stück.

Im ganzen ist die Ureterwand nicht so zellreich, wie die der anderen Serien aus dem Harnleiter. Aber es ist auch hier genau das gleiche Bild wie in den schon vorher beschriebenen Serien. Das Epithel ist schlecht erhalten und ist an keiner Stelle mehr vollständig zu sehen. Die Submucosa ist unverhältnismäßig dick durch die Ansammlung entzündlichen Bindegewebes, das auch hier sehr locker ist und durchsetzt mit Lymphozyten, Plasmazellen und vereinzelten Histiozyten. Am rechten Rande des Schnittes finde ich auch hier eine stärkere herdförmige, kleinzellige Infiltration inmitten eines sehr lockeren Bindegewebes. Die Muscularis ist hochgradig atrophisch. Sie stellt keine zusammenhängende Einheit mehr da, denn Bindegewebe ist zwischen diesen sehr spärlichen Fasern gewuchert und hat sie auseinander gedrängt.

Hier fällt vielleicht das weiter nach außen an die Muscularis sich anschließende Bindegewebslager etwas vermehrt ins Auge als an den anderen Stellen. Aber auch hier schließt sich eine sehr massige Fettgewebsschicht an, die spärlich bindegewebige Faserzüge enthält.

Im ganzen möchte ich auch hier das Alter und die Intensität des Entzündungsprozesses nicht mehr als subacut, sondern subchronisch bis chronisch bezeichnen.

In den ersten Schnitten dieser Serie liegen zunächst vier Zysten im Blickfeld, drei davon dicht nebeneinander im rechten Anteil. Die am weitesten rechts gelegene Zyste hat eine ziemlich dicke Wand aus feinfasrigem, sehr lockerem Bindegewebe, das nur wenige Entzündungszellen enthält und mäßig viele kapilläre Gefäße führt. Dort, wo sie der Ureterwand aufsitzt, ist das Bindegewebe grobfasriger, dichter gelagert und macht einen sehr derben Eindruck, zumal sich auch hier nur einige wenige Kapillaren finden. Ihr Lumen ist mit wenig Kolloid, Detritus und abgestoßenen Epithelien angefüllt. Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß in ihrem weiteren Verlauf ein kleiner Wanddefekt sichtbar wird. Aus dem gleichen Grunde ist sie auch nicht so rund wie die unverletzten Zysten, sondern ihre Wand ist stellenweise in Falten gelegt. Ganz interessant ist es, an ihrem oberen Pol eine kleine sekundäre Zyste zu finden, die sich durch etwa 20 Schnitte hindurch verfolgen läßt.

Die nächste, links von der eben beschriebenen, liegende Zyste verschwindet sehr schnell aus dem Blickfeld. In den letzten Schnitten, in denen sie noch sichtbar ist, bietet sie das Bild der submucösen Zyste mit derber Bindegewebswand, die dann aber auch langsam verschwindet, in dem an ihre Stelle das lockere submucöse Bindegewebe tritt.

Für die Anatomie der dritten Zyste gilt ebenfalls das für die vorhergehenden Gesagte. Nur finde ich an ihr das Innenepithel an der Stelle, wo sie der Ureterwand breitbasig aufsitzt, etwas besser erhalten. Ihrer Form nach sind die Zellen sehr unregelmäßig. Teils sind sie deutlich platt, an anderen Stellen niedrig kubisch und auch vereinzelte Zylinderzellen sind zu sehen. Die Unregelmäßigkeit in der Anordnung ist wohl aber auf postmortale Veränderung zurückzuführen. Wie schon bei einer anderen Beobachtung in dieser Serie, so liegt an dem linken Rande des Schnittes eine Zyste, der noch eine Tochterzyste aufsitzt, ohne daß die Hauptzyste an der Stelle, wo die andere ansetzt, eine nennenswerte Wandverdickung aufweist. Die Wände dieser beiden sind eher dünner als die der anderen Zysten und machen nur an ganz vereinzelten Stellen einen etwas derberen Eindruck. Leider liegt dieses Doppelgebilde ganz am Anfang der Serie und verschwindet sehr bald. Doch nun trifft der Schnitt immer mehr eine sehr gut erhaltene, große, ausgewachsene Zyste mit ausgesprochen derber und nicht sehr kernreicher Bindegewebswand. Ihr Inhalt besteht aus einem ziemlich homogenen Kolloid mit reichlich Detritus und wenigen abgestoßenen Epithelien. Auch ihr Wandepithelbesatz ist relativ gut erhalten. Es ist zum Teil einschichtig, zum Teil zweischichtig, wobei die lumennahen Zellen höher sind als die zum Teil platten, zum Teil niedrig kubischen der Bindegewebskapsel aufsitzenden. Also auch hier finden sich wieder die gleichen, schon beschriebenen Unregelmäßigkeiten. Diese Zyste läßt sich durch die ganze Serie hindurch verfolgen. Später trennt sie sich dann allmählich von ihrer derben Unterlage, indem diese immer mehr zu einem Zystenstiel wird, der wieder ganz erheblich viel lockereres Bindegewebe aufweist, in dem auch vermehrt Kapillarräume und Präkapillaren sichtbar werden. Auch dieser bindegewebige Stiel verliert bald die Verbindung mit der Zyste, so daß diese dann frei im Lumen zu schweben scheint. So ist sie noch durch weite Strecken in der Serie sichtbar, ohne jedoch ganz zu verschwinden.

1. Serie aus der Niere.

Es ist im Nierenmark das Bindegewebe im ganzen etwas vermehrt, doch sind stellenweise sehr derbe Bindegewebsherde zu sehen, die den Eindruck von „Barrieren" machen. Am rechten Rande des Schnittes, wo die Sammelkanälchen längs getroffen sind, sind durch das ganze Mark hindurchziehende Streifen entzündlich-proliferativen Bindegewebes zu verfolgen, zwischen denen unverändertes Markgewebe liegt. — Nach der Mitte zu

und über diese hinaus bis zum linken Rande sind die Sammelkanälchen quer getroffen. Auch in diesem Gebiet ist — mehr herdförmig angeordnet — Bindegewebe verschiedenen Alters zu beobachten. Es finden sich sehr zellreiche Bindegewebsherde mit Rundzellendurchsetzung und dann auch wieder kernärmere, mehr narbige Stellen. Die Epithelien der Samelkanälchen sind, wo sie nicht gerade in entzündlicher oder mehr narbiger Umgebung liegen (wo sie gewöhnlich atrophisch oder aber ganz geschwunden sind), unverändert.

Die Rinde ist — besonders im rechten Anteil des Schnittes — enorm verschmälert. Sie ist hier sehr stark mit entzündlichem, sehr zellreichem Bindegewebe, Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt und es finden sich auffallend viele hyaline Glomeruli im Blickfeld. Die wenigen, noch gut erhaltenen Kanälchen sind an dieser Stelle deutlich erweitert. Die in noch dichteren, chronischen Entzündungsherden liegenden sind ebenfalls erweitert, haben ein niedriges Epithel und ihr Lumen ist mit Kolloid gefüllt, so daß sie die von Staemmler-Dopheide beschriebenen, schilddrüsenähnlichen Strukturen bilden. Nach der Mitte zu folgt dann nach einer relativ unveränderten Rindenzone wieder eine mit stärkerer herdförmiger Entzündung. Diese Herde sind etwas jünger, denn die Glomeruli sind noch ziemlich gut erhalten. Die Harnkanälchenepithelien sind zwar stark atrophisch, aber nicht erweitert und das Interstitium ist stärker mit Rundzellen durchsetzt. Dann weiter nach links folgt eine unveränderte Zone. Auch ist die Rinde hier breiter, die Glomeruli gut erhalten und auch an den Tubuli finden sich keine Veränderungen. Erst am äußersten linken Rande des Schnittes ist die Rinde wieder ebenso entzündlich verändert wie am rechten.

Ich glaube, daß aus diesem kurzen Überblick schon ersichtlich ist, daß es sich um eine pyelonephritische Niere handelt, die stellenweise schon deutlich das Bild der pyelonephritischen Schrumpfniere bietet. Der Zusammenhang der Entzündungsherde in der Rinde mit denen des Markes ist besonders im rechten Anteil des Schnittes sehr deutlich. Aus den beschriebenen Markveränderungen (Barrierenbildung), den Veränderungen der Rinde (interstitielle chronische Nephritis, Kolloidfollikelbildung, hyaline Glomeruli) ergibt sich somit stellenweise das typische Bild der von Staemmler-Dopheide beschriebenen, pyelonephritischen Schrumpfniere. Diese Beurteilung des Befundes wird noch erhärtet durch die Veränderungen an den Gefäßen (Linder). Es ist nämlich deutlich zu erkennen, daß — besonders in den schon narbig veränderten Gebieten — die Gefäße eine elastische In-

timahyperplasie zeigen. Das sieht man sehr anschaulich an den nach der Elasticamethode gefärbten Präparaten.

Nun zur Beschreibung der zystischen Hohlräume. Man kann in dieser Schnittserie der Lokalisation nach drei Arten von Zysten unterscheiden: 1. die deutlich im Mark gelegenen, mehr papillennahen, 2. die an der Markrindengrenze gelegenen und 3. die ausgesprochenen Rindenzysten.

Eine deutliche Markzyste liegt im äußersten rechten Anteile des Schnittes. Leider ist ihr Epithel verlorengegangen — auch weist sie keinen Inhalt auf. Aber sie hat eine deutliche, größtenteils aus sehr straffem Bindegewebe bestehende, dünne Kapsel. An ihrem oberen Pol ist das Bindegewebe sehr ausgesprochen vermehrt und sehr kernreich. Es finden sich auch noch einzelne Entzündungszellen darin. Dieses massige Bindegewebe läuft, nach oben zu sich verjüngend, in einen nach der Rinde ziehenden Streifen aus. In diesem Streifen liegen, parallel zueinander angeordnet, einige sehr stark — fast zystisch — erweiterte Sammelkanälchen. Die Rinde zeigt genau im Verfolg dieses Streifens eine subchronische bis chronische Entzündung. In diesem Rindengebiet liegen 4 makroskopisch stecknadelkopf- bis kirschkerngroße Zysten. Sie tragen alle ein kubisches bis zylindrisches Epithel. In ihrem Lumen befindet sich körniger und scholliger Detritus und abgestoßene Epithelien. Alle haben sie eine sehr dünne, aus derbem, fibrösem Bindegewebe bestehende Kapsel.

Weiterhin nimmt das Lumen vor allem eines im Verlaufe des mark-rindenwärts ziehenden Entzündungsstreifens gelegenen, zystisch erweiterten Sammelkanälchens, erheblich zu. Das Epithel dieser röhrenförmigen Zyste ist einschichtig zylindrisch bis kubisch und macht einen erheblich vitaleren Eindruck (morphologisch und seinem färberischen Verhalten nach) als die ebenfalls in diesem Streifen liegenden Epithelien atrophischer Sammelkanälchen. Das Bild in der Umgebung dieses entzündeten Markstreifens wird dann von Schnitt zu Schnitt immer unregelmäßiger und ungeordneter. Es treten zunächst an seinem am meisten rindenwärts gelegenen Abschnitt drei zystische Hohlräume auf, dann sind es fünf, dann wachsen an seinem rechten Rande Zysten heran, die sich zum Teil durch deutliche Bindegewebssepten gegeneinander abgrenzen. Dann verlieren sich einzelne dieser Septen aus dem Gesichtsfeld, es treten auch wieder einmal neue auf — also im ganzen ein außerordentlich regelloses Bild in diesem Zystenkonglomerat.

Im Gegensatz dazu verhalten sich die vier oben schon genannten Rindenzysten viel geordneter. Sie werden alle vier lang-

sam kleiner und es verschwinden drei davon langsam aus dem Blickfeld, ohne daß sich dabei irgendwelche Besonderheiten beobachten ließen. Zum Schluß teilt die am meisten der Mitte zu gelegene Zyste zwei kleinere Hohlräume ab, so daß man auf einem Schnitt drei Einzelzysten zu sehen glaubt. Soweit die Beschreibung des rechten Schnittrandes.

Die Mitte des Blickfeldes bleibt in dieser ganzen Serie ziemlich unverändert. Aber am rechten Rande finden sich schon in dem ersten Schnitt vier Zysten, die an der Markrindengrenze liegen, unmittelbar unter dem subakut bis subchronisch entzündeten Rindenanteil, in dem eine Menge hyaliner Glomeruli liegen. Das papillenwärts, jenseits der Zysten liegende, quergetroffene Mark ist unverändert. Diese vier Zysten liegen zueinander so, daß zwischen den beiden kleineren zwei große Zysten liegen. Die beiden kleineren Zysten sind annähernd rund. Die in der Mitte gelegenen großen haben eine länglich-ovale, nicht immer ganz regelmäßige Form. Die Epithelauskleidung bietet den gewöhnlichen Anblick — ist meist kubisch und einschichtig. Sie haben bis auf die rechtsgelegene kleine Zyste eine derbe bindegewebige Wand. An diesen vier Zysten und dem Gebiet, in dem sie liegen, verändert sich nun folgendes: die am meisten außen links unten gelegene kleine runde Zyste wölbt ihre Wand zunehmend gegen das Lumen ihrer größeren Nachbarin hin vor, bis sie ganz in dieses zu liegen kommt. Der Stiel, der sie nun mit der Wand der großen Zyste in Verbindung hält, wird zunehmend dünner, so daß sie bald das Bild eines an seinem Bindfaden hängenden Kinderballons bietet. Ihr Lumen wird dann kleiner, bis es ganz schwindet und nur noch der Stiel mit einer Bindegewebsknolle übrig bleibt.

Die ihr benachbarte große Zyste teilt dann ihr Lumen durch ein Septum, dessen zwei Anteile von je einer gegenüberliegenden Wand ausgehend immer näher zueinander rücken und dann schließlich verschmelzen.

Am unteren Rande dieses Blickfeldes sieht man eine kleinere Zyste langsam aus ersten Anfängen größer werden.

An den beiden noch der Beschreibung verbleibenden Zysten sind durch die ganze Serie hindurch keine namhaften Veränderungen festzustellen. —

Es bleibt nun nur noch übrig, den Teil des Nierenbeckens zu beschreiben, der mitten in peripelvikales Fettgewebe eingebettet im rechten Anteil des Schnittes liegt.

Es fällt sofort die außerordentlich starke, kleinzellige, entzündliche Infiltration dieses Gebietes auf, die — mit Plasma-

zellen und Lymphozyten — das Bild subakuter bis subchronischer Pyelitis bietet. Das Epithel ist leider größtenteils verlorengegangen. Dort, wo es erhalten ist, zeigt es sich als mehrschichtiges Übergangsepithel. Unter dem Epithel liegt vermehrtes, kernreiches Bindegewebe mit starker entzündlicher Infiltration und reichlich weiten, blutreichen Kapillaren. Das Epithel sitzt nicht einer ebenen Bindegewebsbasis auf, sondern senkt sich in breiten Krypten in die Submucosa hinein. An der oberen Wand dieses ovalen Nierenbeckenanschnittes finden sich zwei Zysten angeschnitten; eine größere, sich gegen das Pyelon zu vorwölbende und eine kleinere, in der Submucosa gelegene Zyste. Die Innenauskleidung der größeren Zyste ist schlecht erhalten, doch scheint sie — worauf manche Wandstellen hindeuten — von einem mehrschichtigen platten bis kubischen Epithel gebildet zu werden.

Die kleinere in der Submucosa gelegene Zyste hat ein sehr gut erhaltenes Übergangsepithel. Den Inhalt beider Zysten bilden mäßig viele abgestoßene Plattenepithelien.

Die Kapsel der großen Zyste wird gebildet aus stark mit Rundzellen durchsetztem Bindegewebe, das sowohl an seiner Zysten- als auch an der Nierenbeckenfläche den typischen Epithelbesatz trägt.

Es ist nun ungemein interessant, eine Zyste im weiteren Verlauf der Serie wachsen zu sehen. Zunächst fallen am rechten Rande der obenbeschriebenen kleineren Zyste in einem kleinen Abstand von ihr ein paar ziemlich ungeordnet liegende Epithelzellen auf; sie nehmen langsam an Masse zu und bilden schließlich eine runde, größere Epithelzellkugel. Aus deren Mitte verschwinden dann die Zellen — es hat sich ein Lumen gebildet, das nun immer größer wird, schließlich seine bindegewebige Kapsel gegen das Nierenbecken vorwölbt und so das ganz typische Bild einer großen, runden Nierenbeckenzyste darbietet.

Inzwischen sind die beiden anderen schon beschriebenen Zysten aus dem Blickfeld verschwunden, ohne daß man ihr Ende so schön und instruktiv beobachten konnte, wie den Beginn der oben beschriebenen Zyste. Aber an der bisher zystenfreien Wand kann man noch einmal ganz genau den gleichen räumlichen Entwicklungsgang einer Nierenbeckenzyste beobachten. Zuerst eine Epithelzellkugel, dann zentral eine kleine Lichtung, die dann immer weiter wird, während das ganze Gebilde sich vergrößert und über die Oberfläche hinauswächst. Man könnte fast glauben, nicht einen räumlichen, sondern einen zeitlichen Verlauf vor sich zu haben.

2. Serie aus der Niere.

Das Mark ist hier weitgehend längs getroffen, so daß man die Zeichen der vom Nierenbecken aufsteigenden Entzündungen sehr gut verfolgen kann. Wenn sich auch im ganzen eine gewisse Bindegewebsvermehrung konstatieren läßt, so sind doch die Epithelien der Sammelkanälchen, wo sie nicht gerade in erkrankten Gebieten liegen, gut erhalten und zeigen deutliche Kernfärbung. Auch hier fallen wieder die streifenförmigen, markrindenwärts gerichteten, verschieden alten Infiltrationen auf. Allerdings vermisse ich Zeichen ganz frischer Entzündung. Nur in manchen Streifen finde ich — mehr herdförmig angeordnet — stärkere leukozytäre Infiltrationen. Im ganzen haben die aufsteigenden Prozesse einen subchronischen bis chronischen Charakter. Ganz besonders gut kann man hier die von Staemmler-Dopheide für die pyelonephritische Schrumpfniere so charakteristisch befundene Barrierenbildung an der Markrindengrenze und im Mark selbst beobachten. Jüngere solche Bildungen weisen in einem sehr kernreichen Bindegewebe noch schilddrüsenähnliche Follikelbildungen der Sammelkanälchen auf, während in den älteren, narbig geschrumpften Gebieten (Barrieren) gar keine Lumina, auch nicht einmal mehr Reste von Epithelien erhalten sind. Dazwischen stehen Übergangsbilder, in denen man die Atrophie der Epithelien beobachten kann.

Die Rinde ist in ihrer Gesamtheit hier nicht so stark befallen und geschrumpft wie in Serie 1. Es finden sich aber 2 narbige Einziehungen der Oberfläche im Schnitt, an denen sich folgendes beobachten läßt: Regelrechte Tubuli contorti sind nicht mehr erhalten. Die Glomeruli, von denen sich sehr viele in diesem geschrumpften Gebiete in einem Blickfeld finden, sind vollständig hyalinisiert. Viele dieser Glomeruli sind schon stark verkleinert — ihr Hyalin entweder weitgehendst resorbiert oder bindegewebig durchwachsen. Sehr gut sind hier die kleinzystisch erweiterten Harnkanälchen zu sehen. Daneben ist auch die zellige Durchsetzung des Interstitiums noch sehr deutlich. Es handelt sich also um Stadium 2 bis 3 der pyelonephritischen Schrumpfniere. Aber auch außerhalb dieser mit narbiger Einziehung der Oberfläche einhergehenden Herde finden sich Stellen, die alle Zeichen der pyelonephritischen Schrumpfniere zeigen. So liegt etwa in der Mitte des Schnittes eine Stelle, die ganz ausgesprochen das Bild des Stadiums 3 zeigt: Dichte Schilddrüsenstruktur der Tubuli und vollständiger Schwund der Glomeruli.

Der weitaus überwiegende Teil der Rinde weist jedoch in diesen Schnitten gut erhaltene Glomeruli und Tubuli contorti auf.

Nun zur Besprechung der zystischen Hohlräume des Markes.

Es fallen mir hier zweierlei Arten von Zysten auf, die sich nicht ihrer Topographie nach, wohl aber nach der Umgebung, in der sie liegen, unterscheiden.

Da sind zunächst Hohlräume, die sich in völlig reaktionsloser Umgebung befinden. Sie tragen ein plattes bis kubisches Epithel und haben zum Teil überhaupt keine bindegewebige Wand. Mehrere solche Zysten liegen in dieser Serie am rechten Rande des Schnittes und lassen sich durch die ganze Serie hindurch verfolgen.

Andere wieder haben eine nicht sehr dicke, straffe Bindegewebskapsel. Es lassen sich an ihren Epithelien ebenfalls keine Proliferationszeichen erkennen. Ihr Lumen ist angefüllt mit wenigen abgestoßenen Epithelien und körnig-scholligen Detritus. Papillenwärts von diesen Zysten finde ich eine ausgesprochen produktive Entzündung des Markgewebes mit wenigen schilddrüsenfollikelähnlichen, erweiterten Sammelkanälchen.

Ich glaube, daß es sich hier um reine Stauungszysten handeln. Auf ihren Erweiterungsdruck hin mag das Interstitium dann mit einer geringgradigen Bindegewebsproliferation reagieren und diese Stauungszysten mit einer Kapsel versehen.

Ungefähr in der Mitte des Schnittes finde ich dann, in den tieferen Markschichten gelegen, eine sehr massige, entzündliche Bindegewebsentwicklung mit völligem Schwund normaler Sammelkanälchen. Das Bindegewebe hat keinen einheitlichen Charakter. Es ist — besonders zentral — ausgesprochen narbig geschrumpft und kernarm. Daneben finden sich aber Herde, die einen stärker proliferativ-entzündlichen Eindruck machen und auch reichlich Kapillaren enthalten. In diesem Bezirk, der zu Anfang der Serie keine große Ausdehnung hat, dann aber langsam an Größe zunimmt, läßt sich die räumliche Entwicklung zunächst einer Zyste deutlich verfolgen. Es fällt nämlich zunächst ein doppelter Epithelzellstrang auf, der langsam ein Lumen bekommt, das an Größe zunimmt und in dem sich eine homogene, kolloidale Masse findet. So entsteht das Bild einer Zyste. Das Epithel nun ist charakteristischerweise nicht flach-kubisch, wie das der einfachen Stauungszysten, sondern kubisch-zylindrisch mit sehr stark färbbaren Kernen. Wichtig ist nun, daß „Epithelpolster" zu beobachten sind, die auf einer kleinen, bindegewebigen Papille sitzend in das Zystenlumen hineinragen.

Ganz auf die gleiche Weise öffnet sich oberhalb der ebenbeschriebenen langsam eine zweite Zyste, dann neben dieser eine dritte. Die beiden letzten konfluieren aber dann, indem ihre

Scheidewand sich auf einen geringen Rest reduziert, der sich noch durch weite Strecken verfolgen läßt. Auch in dieser Zyste finden sich Epithelpolster. Nachdem die erstbeschriebene aus dem Blickfeld verschwunden ist, lassen sich die gleichen Beobachtungen noch an drei anderen Zysten nachweisen, die in dem gleichen, an Ausdehnung zunehmenden, entzündlichen Bindegewebe liegen. Sie haben alle eine sich deutlich gegen das übrige kernreiche Gewebe abhebende, straffe Bindegewebswand, die verhältnismäßig dick erscheint.

Ich möchte doch annehmen, daß hier eine entzündliche Proliferation des Epithels die Zystenbildung mit verursacht. Denn allein durch Stauung lassen sich diese Zysten nicht mehr erklären. Es spricht dafür 1. das morphologisch andere Verhalten der einzelnen Epithelzellen (kubische bis Zylinderzellen, stärker färbbarer Kern) und 2. der Befund von Epithelpolstern. Auch glaube ich, daß der homogene, kolloidale Inhalt das Substrat einer entzündlichen Exsudation darstellt.

Ein Übersichtsbild über die Rinde habe ich schon vorher gegeben. Hier will ich nur die Rindenzysten beschreiben, die auch in den Schnittbildern dieser Serie sehr viel weniger zahlreich sind als die Zysten des Markes. Es fallen schon gleich im ersten Schnitt der Serie zwei Zysten auf, die ein ganz verschiedenes Aussehen haben. Sie liegen beide in der Umgebung der schon vorher beschriebenen, rechtsgelegenen pyelonephritischen Narbe, ohne jedoch einen nachweisbaren Zusammenhang mit ihr zu haben. Die rechts von der Narbe gelegene hat ein unregelmäßiges Lumen ohne einen Inhalt. Ihr Epithel ist flach-kubisch, auch hat sie keine deutliche bindegewebige Kapsel. Sie ähnelt also ungemein den zuerst beschriebenen, reinen Stauungszysten des Markes. Sie weist nirgends irgendeine Besonderheit auf und verschwindet nach 20 Schnitten aus dem Blickfeld. Ob es sich hier auch um eine reine Stauungszyste handelt, ist schwer zu entscheiden, doch möchte ich es annehmen.

Auch die zweite, mehr links unterhalb der Narbe gelegene Zyste liegt in einer relativ reaktionslosen Umgebung. Doch deutet die in diesem Blickfeld sehr große Zahl allerdings gut funktionierender Glomeruli darauf hin, daß wohl schon eine Schrumpfung stattgefunden hat. Die Tubuli zur Seite dieser langgestreckten Zyste sind intakt. Von ihrem oberen Pol aus ziehen feine Züge ziemlich derben Bindegewebes kapselwärts. Das Auffälligste an ihr aber sind die überaus zahlreichen Epithelpolster (bis 8 in einem Schnitt), die sich in das mit Kolloid und abgestoßenen Epithelien gefüllte Zystenlumen, teilweise sehr weit hinein, vorstrecken. Es drängt sich geradezu der Vergleich mit

den Sanderssonschen Polstern der Schilddrüse auf. An der Basis des bindegewebigen Grundstocks eines jeden solchen Gebildes finde ich fast regelmäßig eine sehr stark blutgefüllte Kapillare. Das Epithel ist meist ein-, an manchen Stellen zweischichtig, zylindrisch. Daß bei dieser Zyste das aktive Epithelwucherungselement durchaus im Vordergrund steht, ist einleuchtend. Doch ist nicht anzunehmen, daß es sich hier lediglich um Epithelproliferation handelt, die die Zystenbildung erklärt. Sicher bewirkt auch hier eine weiter abwärts gelegene Stenosierung des Kanälchens eine Stauung, die ja dann aber sekundär zu Epithelproliferation führen kann.

Auch in dieser Serie ist das Nierenbecken mit angeschnitten. Doch ist das Epithel auch hier ausgesprochen schlecht erhalten. Nur an ganz wenigen Stellen ist noch das für die Kelche charakteristische, mehrschichtige Übergangsepithel zu erkennen. Die Submucosa ist verbreitert und dicht mit Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt. Es findet sich vermehrt kernreiches Bindegewebe proliferativen Charakters. Auch hier sind mehrere Zysten von dem schon in der ersten Serie beschriebenen Bau. Submucosazysten jedoch finde ich hier nicht. Aber es ist ganz interessant, hier einmal von Brunnsche Epithelnester zu beobachten. Ich konnte deren 4 verfolgen. Sie liegen alle tief in der Submucosa inmitten entzündlichen Gewebes und sind klein. Sie lassen sich durch 5 bis 7 Schnitte der Serie verfolgen und enthalten, auch wenn ihr größter Durchmesser getroffen ist, nie mehr als 10—15 Zellen. Zentrale Lumenbildung ist nicht vorhanden.

3. Serie aus der Niere.

Auch in dieser Serie findet sich wieder das typische Bild des mark-rindenwärts fortschreitenden Entzündungsprozesses; doch ist hier die Rinde nicht so stark befallen, wie in den beiden ersten Serien. Dagegen ist die Bindegewebsvermehrung im Mark sehr deutlich. Es finden sich hier mehrfach ausgesprochene Barrierenbildungen aus älterem, kernärmeren Bindegewebe, in denen die Sammelkanälchen zugrunde gegangen sind. Sind in solchen Gebieten Kanälchenepithelien noch erhalten, die ein Lumen bilden, so haben die Zellen hier morphologisch zumindest ihren Charakter geändert. Sie sind höher (kubisch bis zylindrisch) als in unverändertem Gebiet liegende und ihre Kerne sind stärker färbbar. Neben diesen sieht man noch jüngere Stadien. So ist ein sehr zellreicher, mehr produktiver, breiter Streifen am rechten Rande des Schnittes zu sehen mit fast vollständiger Atrophie der Kanälchen. Ein ausgesprochen eitriger Herd in einem zystisch erwei-

terten Sammelkanälchen liegt ebenfalls am rechten Schnittrand, unterhalb des eben beschriebenen, inmitten des durch die entzündliche Bindegewebsproliferation fast völlig verödeten Markes. Dieser Eiterherd liegt nahe der Nierenpapille. In der Mitte überwiegt wieder mehr die produktive Entzündung und am linken Rand des Schnittes findet sich eine Stelle mit deutlicher Schilddrüsenstruktur der Sammelkanälchen.

Die Rinde ist — wie schon gesagt — hier im ganzen nicht so stark befallen wie in den beiden ersten Serien. Es findet sich am äußersten rechten Rande, direkt an den schon beschriebenen Markprozeß anschließend, eine Partie mit vollständiger narbiger Durchsetzung und Atrophie der Tubuli. Dann finden sich eine Menge kleinerer Herde mit Kolloidstrukturen und hyalinen Glomeruli und — da diese Herde verschieden alt sind — alle Stadien des Glomerulusunterganges. Wir sehen Glomeruli mit Kapselverdickung, mit Schlingenadhäsion an der verdickten Kapsel, mit Einwachsen von Bindegewebe in den Glomerulus und auch Glomeruli, die vollständig hyalinisiert sind. Also auch hier das Bild der hochgradigen pyelonephritischen Narbenniere in einem ziemlich fortgeschrittenen Stadium. Diese Diagnose wird noch erhärtet durch den Befund elastischer Intimahyperplasie der Arterien in den narbig veränderten Gebieten.

Ich will nun versuchen, zunächst den rechten Markteil des Schnittes etwas genauer zu beschreiben, weil sich dort schon im ersten Schnitt einige ältere Zysten finden und im weiteren Verlaufe der Serie noch kleinere Zysten auftauchen, die jünger aussehen.

Der rechte untere Zipfel dieses Gebietes ist — was das eigentliche Nierenparenchym anbelangt — äußerst atrophisch. Die Erklärung dafür findet sich in der starken Durchsetzung mit mehr oder weniger frischer oder älterer Entzündung.

Diese Stelle eignet sich vielleicht besonders gut für die Betrachtung, weil man schon im ersten Schnitt auf zwei ins Nierenbecken ausmündende Ductus papillares trifft und man den Entzündungsprozeß von dieser Stelle an bis in die Rinde hinauf verfolgen kann. Die beiden erwähnten Ductus papillares haben eine außerordentliche Weite. Doch mag diese Weite eine relative sein, da das Epithel leider in keinem Schnitt erhalten ist. Das Papillengewebe selbst ist hier in Nierenbeckennähe außerordentlich kernreich. Es finden sich hier vor allem Plasmazellen, Lymphozyten und hystiozytäre Elemente. Auch sieht man einige Reste atrophischer Sammelkanälchen. Auffallend ist die große Menge weiter, sehr blutreicher Kapillaren.

Zwischen den beiden weiten Papillargängen liegen ganz dicht beieinander zwei kleine Epithelkugeln, die — ebenso wie der linke Papillargang — nach vier Schnitten aus dem Blickfeld geschwunden sind. Es dürfte sich hier um von dem Nierenbeckenepithel ableitbare, von Brunnsche Epithelnester handeln.

Geht man nun ein Stück weiter rindenwärts, dann trifft man zunächst auf eine mittelgroße Zyste, die inmitten eines nicht so kernreichen Bindegewebes liegt, wie das eben beschriebene, papillennahe Bindegewebe. Sie trägt als Auskleidung ein zwei- bis dreischichtiges Zylinderepithel. Eine Kapsel, die sich von der Umgebung irgendwie abhebt, ist nicht zu sehen. (Man findet bei manchen Zysten, auch wenn sie in frischentzündeter Umgebung liegen, öfters eine kernarme, straffe Bindegewebskapsel. Das deutet darauf hin, daß es sich hier um Stauungszysten handelt, auf deren Ausdehnung hin sich reaktiv Bindegewebe entwickelt. Die frischere Entzündung ist dann später dorthin aufgestiegen.) Dicht neben dieser, ein kleines Stück mehr rindenwärts, liegt eine größere, langgestreckte Zyste, die ganz und gar mit Eiter ausgefüllt ist. Das Epithel dieser Zyste ist scheinbar größtenteils eingeschmolzen, denn es finden sich Reste einschichtiger Zylinderzellreihen mitten im Eiter. Auch diese Zyste hat keine sich von dem Charakter ihrer bindegewebigen Umgebung unterscheidende Kapsel.

Noch weiter rindenwärts sieht man dann eine längliche, wurstförmig im Bogen verlaufende Zyste, die von einer sehr dicken, sehr derben, kernarmen Bindegewebswand umgeben ist. Reste ihres Epithels liegen inmitten des sonst leeren Lumens. Es scheint sich um ein mehrschichtiges, niedrig-kubisches Epithel gehandelt zu haben. Dann sind noch ein kleines Stück rindenwärts zwei größere Zysten mit sehr unregelmäßigem Lumen im Schnittbild. Beide besitzen eine kaum erkennbare, ganz dünne bindegewebige Wand.

Und noch etwas weiter rindenwärts von diesen beiden letzten Zysten findet sich, auch noch in dem erkrankten Markstreifen liegend, eine ausgesprochen derbbindegewebige Barriere. Und hier sind wir schon fast in unmittelbarer Nähe der unteren Rindengrenze des rechten Schnittrandes angelangt.

Die Veränderungen nun, die sich im Verlaufe der Serie an dem eben gezeichneten Bilde abspielen, sind folgende: Die beiden Ductus papillares und die zuerst beschriebene kleine Zyste mit dem mehrschichtigen, zylindrischen Epithel verschwinden sehr bald aus dem Blickfeld. Dafür treten dann zwei von Brunnsche Epithelnester auf, an denen man zwei verschiedene, ganz am

Beginn der Zystenbildung stattfindende Veränderungen beobachten kann. Die eine zeigt im größten Durchmesser eine deutlich konzentrische Anordnung der zentralen Zylinderzellen und die andere weist bereits ein kleines kolloidgefülltes Lumen auf. Beide sind aber so klein, daß sie sehr bald verschwinden. Sie liegen beide in ziemlich unmittelbarer Papillennähe, so daß man wohl annehmen kann, daß sehr papillennahe gelegene Zysten oftmals sicherlich auf solche von Brunn schen Epithelnester zurückzuführen sind und nicht von der Niere selbst, sondern vom Kelchepithel herstammen.

Die 5 oben beschriebenen Zysten zeigen kaum nennenswerte Veränderungen, außer daß die Scheidewand der beiden zuletzt beschriebenen schließlich schwindet und sie also in einem Hohlraum zusammenfließen. Zwischen diesem Hohlraum und der auch schon oben beschriebenen wurstförmigen Zyste sind eine ganze Anzahl Sammelkanälchen auf größere Strecken längs getroffen. Doch ist auch hier auf Kosten der Anzahl der Sammelkanälchen eine sehr ausgesprochene Vermehrung derben Bindegewebes zu konstatieren.

Verfolgt man die Serie weiter, so kann man gerade an dieser Stelle 5 kleinere Zysten auftauchen und wieder verschwinden sehen. Sie haben alle gar keine Bindegewebswand, ihr Epithel ist sehr niedrig-kubisch und unterscheidet sich kaum von dem der Sammelkanälchen. Dies sind also alles Zysten, die sehr jung sind und einfach durch Stauung entstanden. Auch hier sehe ich einen Ductus papillaris, der sich — auf eine ziemlich große Strecke längs getroffen — durch einige Schnitte verfolgen läßt. Es ist auch hier leider das Epithel schlecht erhalten.

Es fanden sich also auch hier im Mark verschieden alte Stauungszysten. Eine enthielt Eiter. Das ist wohl ein Zeichen dafür, daß hier der Entzündungsprozeß einmal auf dem Kanalwege und nicht im Interstitium fortgeschritten ist.

Die für die pyelonephritische Erkrankung so kennnzeichnenden Rindenveränderungen (herdförmige Anordnung von untergehenden oder hyalinen Glomeruli, bindegewebige Durchwachsung dieser Gebiete mit Entzündung, Kolloidstrukturen und elastische Intimahyperplasie der dazugehörigen Arterien) sind oben schon beschrieben.

Ich finde hier in der Rinde in den ersten Schnitten nur zwei Zysten. Die rechte von diesen beiden hat eine recht beachtlich dicke Kapsel. Sie liegt an der rechten Seite des Schnittes inmitten der Veränderungen, die sich genau an den beschriebenen Markprozeß anschließen. Sie trägt Zylinderepithel und zeigt

auch einige epitheliale Papillenbildungen, wie sie in Serie 2 beschrieben wurden.

Bei der anderen, mehr in der Mitte liegenden Zyste, fällt auf, daß auch sie in sehr stark bindegewebig induriertem Gebiet liegt. Ihre Innenauskleidung ist leider größtenteils nicht erhalten, was allerdings etwas verblüffend ist, denn die anderen bisher beschriebenen Rindenzysten trugen alle noch ihr Epithel. Nun wird im Verlaufe der Serie der Hohlraum kleiner, schneller als das ihn umgebende Bindegewebe, das sich als eine knollige Wucherung noch lange verfolgen läßt. Aber das Auffallendste daran ist, daß es keine reine Bindegewebswucherung ist, sondern daß eingestreut reichlichst Epithelzellen zu sehen sind; es handelt sich also um ein entzündliches, bindegewebig-epitheliales Granulom, in dem oder aus dem sich dann die Zyste entwickelt hat.

An der linken Seite läßt sich dann durch 35 Schnitte eine längliche Rindenzyste verfolgen, die keine bindegewebige Kapsel besitzt und in fast vollständig unveränderter Umgebung liegt. Sie trägt ein einschichtiges, flach-kubisches Epithel. Nur an ihrem unteren Pol finden sich einige schilddrüsenähnliche Follikelbildungen und ein Stück tiefer nierenbeckenwärts liegt eine alte Narbe, die das Bild der Barriere bietet. Das ist eine eindeutige, ziemlich frische Stauungszyste der Rinde.

Auch in dieser Serie ist das Nierenbecken angeschnitten. Es liegt zunächst direkt der Papille auf, biegt dann aber um, so daß der linke Flügel auf dem Nierenbeckenfettgewebe liegt. Der der Papille aufsitzende Teil der Nierenbeckenwand wurde oben schon erwähnt, als aus dem Mark ausmündend zwei nebeneinanderliegende Ductus papillares beschrieben wurden, zwischen denen sich zwei von Brunnsche Epithelnester befanden.

Man kann an dieser Stelle sehr gut beobachten, wie der submucöse Entzündungsprozeß des Nierenbeckens auf die Paille übergreift und im Interstitium weiter rindenwärts aufsteigt.

Das Epithel ist an dem gegenüberliegenden Flügel wenigstens stellenweise erhalten und erweist sich dort als mehrschichtig, mit allen nur vorstellbaren Epithelzellformen.

Die Submucosa ist, wie im Ureter und in den andern beiden Nierenbeckenserien, verbreitert, durchsetzt mit entzündlichem, sehr zellreichem Gewebe, reich an Plasmazellen und Lymphozyten. Daneben liegen auch hier blutstrotzende Kapillaren, Fibrozyten und vereinzelt Hystiozyten.

Zystenbildungen finden sich nur an dem dem Nierenbeckenfettgewebe aufliegenden Flügel. Schon gleich im ersten Schnitt liegen zwei Zysten, von denen die eine frei in das Nierenbeckenlumen hineinragt. Die andere liegt zunächst in der Submucosa. Die epitheliale Auskleidung beider ist außerordentlich ungleichmäßig. An manchen Stellen findet man in einigen Schnitten einschichtiges Plattenepithel. An anderen Stellen wieder ist es mehrschichtig, wobei die basalen Zellen niedrig, die lumennächsten zylindrisch sind. Vielleicht ist diese Unregelmäßigkeit aber auf postmortale Veränderung zurückzuführen.

Die größere Zyste hat eine nicht sehr dicke, bindegewebige Wand, die massig mit Entzündungszellen durchsetzt ist und zahlreiche Kapillaren führt.

Die kleinere wächst nun langsam aus der Submucosa empor zur Oberfläche, wölbt diese dann fortlaufend immer mehr vor und zeigt schließlich das schon so oft beschriebene typische Bild einer kolloidgefüllten Nierenbecken- oder Ureterzyste.

Die andere, zunächst große Zyste wird im Verlaufe der Serie allmählich immer kleiner, ohne daß sich jedoch ihr vollständiges Verschwinden beobachten ließ. Epithelnester fand ich hier — außer den schon bei der Besprechung des Nierenmarkes beschriebenen — nicht.

Aus der Beschreibung der mikroskopischen Bilder ergibt sich folgendes:

Erstens handelt es sich um eine hochgradige pyelonephritische Narbenniere, wenn man nicht schon von einer pyelonephritischen Schrumpfniere sprechen will.

Zweitens finden sich so zahlreiche Zysten, daß man dem Grad der zystischen Durchsetzung nach von einer Zystenniere sprechen muß.

Drittens liegt eine ausgesprochene, doppelseitige Ureteritis und Pyelitis cystica vor.

Es ergibt sich nun die Fragestellung: Ist die Ureteritis cystica, die pyelonephritische Schrumpfniere und das Erscheinungsbild der Zystenniere auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen?

Wenn wir aus diesem Fragenkomplex zunächst einmal die Ureteritis und die Pyelonephritis herauslösen und hier nach dem Zusammenhang fragen, so wird ohne weiteres klar, daß die submucöse Entzündung des Nierenbeckens übergegriffen hat zunächst

auf das Interstitium des Nierenmarkes. Wie sich aus dem Befund eitergefüllter Sammelkanälchen zweifelsfrei ergibt, hat auch ein Aufsteigen des Prozesses auf dem Kanalwege stattgefunden. Hier ist also der Zusammenhang eindeutig.

Was nun die Zystenbildungen im Nierenbecken und Ureter anlangt, so möchte ich darauf hinweisen, daß wir hier einen ziemlich ausgereiften Zustand vor uns haben. Das ergibt sich besonders für den Ureter daraus, daß von Brunnsche Epithelnester trotz Anwendung der Serienschnittechnik nicht gefunden wurden. Es scheinen hier also alle auf den Entzündungsreiz hin aufgetretenen Epithelsprossungen für die Bildung der Zysten aufgebraucht worden zu sein.

Etwas anders liegt diese Frage für das Nierenbecken, denn hier fanden sich von Brunnsche Epithelnester und auch alle Übergangsstadien bis zur großen, kolloidgefüllten, ausgewachsenen Zysten.

Über die Deutung der Ureteritis, Pyelitis und Cystitis cystica bestehen heute keine Meinungsverschiedenheiten. Sie entstehen aus Aussprossungen des Epithels der ableitenden Harnwege auf einen entzündlichen Reiz hin. Dieser Reiz trifft die Submucosa, die ihn mit vermehrter Kapillarbildung beantwortet. Die dadurch bedingte reichlichere Ernährung regt das Epithel zu vermehrter Kernteilung an, es wachsen Epithelzapfen in die Tiefe. Die Zapfen können abgeschnürt werden und solide Zellkugeln bilden. Dadurch, daß die zentralen Zellen dieser von Brunnschen Nester sich „wandständig" anordnen und sekretorische Fähigkeiten annehmen, entstehen — wenn der entzündliche Reiz weiterwirkt — Zysten.

Nun zur Niere selbst. Daß es sich um eine pyelonephritische Schrumpfniere handelt, ergibt sich aus den mikroskopischen Befunden zunächst des Markes: Die streifenförmige Anordnung älterer und jüngerer Entzündungsprozesse mit stellenweise völliger Verödung, die sehr deutlichen Barrierenbildungen und an etwas jüngeren Herden die schilddrüsenähnlichen Strukturen der Sammelkanälchen. — In der Rinde konstatierten wir meist das ausgeprägte Bild des Stadiums 2 bis 3 der pyelonephritischen Schrumpfniere. (Nach Staemmler-Dopheide, Linder und Pfeiffer.)

Wir stellten nämlich Atrophie der Tubulusepithelien, Entzündung des Interstitiums, Untergang der Glomeruli (Verödung, Hyalinisierung und Resorption), elastische Intimahyperplasie der

Arterien in narbigen Gebieten und schließlich auch hier vor allem schilddrüsenähnliche Follikelstrukturen der Tubuli fest.

Doch nun zur Erklärung der Zysten in der Niere. Auf die vielen Meinungen über das Zustandekommen von Zystennieren bin ich oben schon eingegangen. Es erhebt sich nun die Frage, ob sich irgendeine von den in der Literatur vertretenen Theorien auf meinen Fall übertragen läßt.

1. Handelt es sich um ein Adenokystom?

   Eine selbständige, „multilokuläre Adenokystombildung" im Sinne Nauwercks und Hufschmids ist es sicherlich nicht, denn es fehlen alle die Anzeichen, die auf selbständiges Wachstum der Epithelien (Sprossenbildungen z. B.) hindeuten. Auch ist der Zusammenhang der Zysten mit den Entzündungsherden so deutlich, daß man diesen Gedanken wohl ausschließen kann.

   Die Frage danach, ob es sich um eine Adenokystombildung in einer mißbildeten Niere handelt (Staemmler), ist gleichbedeutend mit der, ob sich irgendwelche Anzeichen finden lassen, die auf eine Entwicklungsstörung hindeuten. Glatte Muskelfasern oder Knorpelinseln (von Mutach, Busse, Staemmler), die auf eine Keimversprengung hindeuten würden, finde ich nicht. Ebensowenig kann ich eine „angeborene Hypoplasie" bestimmter Kanälchen oder Kanälchengruppen (Staemmler) finden. Die Gebiete, in denen die Harnkanälchen vermindert sind, sind mit entzündlichem Bindegewebe durchsetzt, in den man alle Stadien der Atrophie der Kanälchenepithelien bis zu ihrem völligen Schwund verfolgen kann. Auch Mißbildungen oder Zysten in anderen Organen, die eine Entwicklungsstörung in der Niere wahrscheinlich machen würden (Herxheimer, Dunger, Nauwerck und Hufschmid, Staemmler, Vorpahl, Gg. B. Gruber) sind nicht vorhanden. — Berner beobachtete die Zystenbildung aus Epithelzellbläschen, die Reste metanephrogenen Gewebes sein sollen (hierzu auch Kampmeier). Ich konnte in meinen Serien aber nichts finden, was auf die Persistenz metanephrogener Elemente schließen ließe.

2. Erledigt sich die Frage einer Harnretention infolge einer Entwicklungsstörung (Herxheimer, Busse, Hildebrand) aus dem unter 1. gesagten von selbst; denn es sind keine Anzeichen dafür vorhanden, daß an irgendeiner Stelle die Verbindung zwischen harnbereitendem und harnableitendem System unterblieben wäre.

Es muß also eine im postembryonalen Leben erworbene Schädigung die Zystenbildung herbeigeführt haben. Es gibt nichts Näherliegenderes, als dafür die Pyelonephritis verantwortlich zu machen.

Ich habe vorher schon auf die Arbeiten von Arnold und Stieda hingewiesen, von denen letztere mir für meinen Fall wichtiger erscheint. Stieda deutet seinen Fall durchaus als eine Zystenniere auf pyelonephritischer Grundlage. Daß sich nicht alle Nierenzysten und Zystennieren auf eine Entwicklungsanomalie zurückführen lassen, hat schon Lubarsch betont, als er die Ruckertsche Veröffentlichung zu dieser Frage aufgriff. Ich habe oben schon berichtet, daß Ruckert in der Festschrift für Orth behauptet hatte, daß alle Zysten in der Niere kongenital sind und alle einer Entwicklungshemmung in einer früheren oder späteren Zeit des fötalen Lebens ihre Entstehung verdanken. Daraufhin stellte nun Lubarsch sehr genaue statistische Erhebungen an und kam, wie oben schon erwähnt, zu dem Ergebnis, daß die mechanische Störung, die eine Bindegewebsentwicklung mit sich brächte, die Bildung von Zysten veranlassen könne. Außerdem fände man ja geradezu regelmäßig Zystenbildungen bei chronischen, indurierenden Nierenentzündungen.

Daß Ureteritis und Pyelitis cystica vergesellschaftet mit Zystennieren vorkommen, scheint außerordentlich selten zu sein. Ich fand davon einen Fall bei Litten in seiner Arbeit über die Cystitis usw. cystica, bei der er gleichzeitig eine „zystische Degeneration" der Niere findet. Wichtig ist an seiner Arbeit aber nur die Beschreibung und Deutung der Befunde am Ureter. Interessant ist für mich nur die Tatsache, daß er daneben noch in einer hydronephrotischen Schrumpfniere zahlreiche Zysten — allerdings Rindenzysten — findet.

Genauer beschrieben hat ein solches Erscheinungsbild Gg. B. Gruber, der in der linken hypoplastischen Niere und den linken ableitenden Harnwegen einer an Altersschwäche gestorbenen Frau Zysten fand.

Die linke Niere war erheblich kleiner als die rechte. Beim Abziehen der Kapsel fielen auf der Oberfläche der stark verschmälerten Rindenzone zahlreiche bis erbsengroße Zystchen auf. Im Längsschnitt wurden zahlreiche Zysten im Nierenbecken mit einer durchscheinenden, ziemlich festen, klaren, bräunlichen Masse erfüllt, gefunden. „Die Innenwand ist warzig anzusehen durch die zahlreichen, dicht nebeneinanderliegenden, kräftig vorspringenden Bläschen." Durch die Blasen sind einzelne Nierenkelche zweifelsohne verstopft.

Mikroskopie: Zunächst stellt er eine starke Sklerose der mittleren und kleinen Arterien fest. Leider sagt Gruber nichts über die Verhältnisse des Bindegewebes im Mark aus. Er spricht aber dann von stark erweiterten wurstförmigen Kanälchen, die sich durch das ganze Mark bis in die Rinde hinein verfolgen ließen. In der Rinde liegen — neben Stellen wohlerhaltenen Parenchyms — solche mit so vielen dicht aneinanderliegenden Zysten, daß man an das Bild einer Kolloidstruma erinnert sei. Daß es sich hierbei um die Erscheinung einer pyelonephritischen Schrumpfniere handelt, wird nicht zum Ausdruck gebracht.

In der Wand des Nierenbeckens und des Ureters werden Zeichen einer chronischen Entzündung gefunden (Plasma- und Lymphzellen).

Gruber deutet diesen Befund als ein Beispiel sogenannter zystischer Entzündung der Niere, des Nierenbeckens und Ureters, wobei er bei den beiden letztgenannten sich auf die Deutung Aschoffs, Herxheimers und besonders Stoerks beruft.

Bei der Deutung der Nieren geht er davon aus, daß es sich rein makroskopisch um eine primär hypoplastische Niere handelt, bei der Entwicklungsstörungen für das Zustandekommen der Zysten anzuschuldigen seien. Es hätte ein Teil der Sammelkanälchen (Uretersprossen) nicht die Verbindung mit den Tubuli contorti erreicht. So sei eine Wachstumsernergie in ihnen schlummern geblieben, die dann auf Grund der Entzündung zur Zystenbildung geführt habe.

Ein weiterer Fall von doppelseitigen, multiplen Nierenzysten und cystitis usw. Cystica wurde vorgestellt von Canter, Meyer and Coven. Es handelte sich um die Harnorgane eines 68 Jahre alten Mannes, der eine Prostatahypertrophie hatte, die ihm aber nie ernstlich Beschwerden bereitet hatte.

Die Verfasser kommen zu dem Ergebnis, daß es sich bei den zystischen Veränderungen an den ableitenden Harnwegen um den Endzustand einer Entzündung handelt. Sie berufen sich dabei auf die Deutungen von Brunns und deren experimentelle Stützung durch Giani.

Zur Beurteilung des Nierenbefundes sagen sie (Übersetzung): „Es ist bemerkenswert, daß in diesem Falle die Nieren neben den gutartigen, multiplen, über die Oberfläche verstreuten Zysten noch eine interstitielle Nephritis aufweisen. Multiple Zysten wer-

den sehr oft bei Individuen hohen Alters gefunden und sind sehr häufig sowohl in reinen (genuinen?) Schrumpfnieren, als auch bei arteriosklerotischer und seniler Atrophie."

Bei der von mir untersuchten Niere handelt es sich sicher nicht um eine primär hypoplastische Niere. Obwohl die Erscheinungen der Ureteritis cystica und der Zystenniere doppelseitig auftrat, kann ich an eine primäre Mißbildung nicht glauben. Die Verkleinerung der Niere ist auf die pyelonephritische Schrumpfung zurückzuführen. Meine Befunde deuten, besonders die an den Markzysten ganz eindeutig auf mechanische Ursachen hin. Wenn man deutlich längs angeordnete Zysten — entsprechend dem Verlauf der Sammelkanälchen — findet, muß man wohl an Stauung denken. Das ist um so eher möglich, als bei der pyelonephritischen Schrumpfniere in allen möglichen Niveaus Barrierenbildungen gefunden werden, die gar nichts anderes bedeuten, als entzündlich entstandenes, narbiges Bindegewebe. Die in dem Bereich dieser Abschnitte liegenden Sammelkanälchen sind zugrunde gegangen. Für die oberhalb liegenden ist der Abfluß versperrt und wenn nun der Harn weiter sezerniert wird, dann erweitern sie sich zystisch. Eine bindegewebige Wand bildet das Interstitium dann auf den Ausweiterungsdruck hin, so daß man sich aus der Dicke und der Beschaffenheit dieser reaktiv aufgetretenen bindegewebigen Kapsel sehr leicht von dem Alter der Zyste ein Bild machen kann. Diese reinen Stauungszysten haben meistens ein Epithel, das sich in keiner Weise von dem der Sammelkanälchen unterscheidet.

Nun gibt es aber auch Zysten, die in deutlich entzündeter Umgebung liegen. Diese haben meist ein höheres, ja manchmal sogar ein zylindrisches Epithel. Auch besteht ihr Inhalt aus einem stärker acidophilen Kolloid. Auch sie verlaufen meist längs; auch sie sind aus Sammelkanälchen hervorgegangen. Man kommt aber bei ihnen mit der Deutung als reine Stauungszysten nicht mehr aus. Bei ihnen hat die Entzündung eine Veränderung des Epithels hervorgerufen. Es sieht aktiv aus. Ob sich nun aber der in ihrem Lumen befindliche stärker färbbare Inhalt auf eine Sekretionstätigkeit der Epithelzellen oder auf eine entzündliche Exsudation aus der Umgebung — auch an eine einfache Transsudation wäre vielleicht zu denken — bezieht, das ist natürlich nicht zu entscheiden. Aber diese Zysten, bei denen man eine aktive Tätigkeit der Zystenwand annehmen muß, stehen an Zahl den reinen Stauungszysten weit zurück. Die Zysten der Rinde sind bei weitem nicht so zahlreich, wie die des Markes. Typische

Glomeruluszysten wurden nicht gefunden. Aber das mag wohl in den pyelonephritischen Prozessen seine Erklärung finden.

Sicher spielt auch bei den Rindenzysten die Stauung eine Rolle. Aber hier wird gern einmal die zystische Erweiterung mit einer Proliferation des Epithels beantwortet, wie es sich z. B. bei der einen Rindenzyste in Serie 2 findet. Ganz zweifelsfrei hat diese Zyste eine vom Epithel ausgehende Tendenz zur Vergrößerung. Aber es handelt sich nicht um einen selbständigen Wachstumsvorgang, sondern um eine Reaktion auf die Erweiterung. Daneben liegen auch in der Rinde Zysten, die im Vergleich zu den Tubuluszellen keinerlei Epithelveränderungen zeigen. Manche haben eine Kapsel, manche wieder nicht, sie verhalten sich also genau so, wie die Retentionszysten des Markes.

Somit wäre also zusammenfassend zu sagen, daß es sich hier sicher nicht um eine primäre, angeborene, auf einer entwickungsgeschichtlichen Fehlentwicklung beruhende Zystenniere handelt — deren Charakter ja schon skizziert wurde —, sondern daß man sehr wohl in diesem Falle alle Zysten mittelbar und unmittelbar auf den durch den Ureter aufsteigenden Entzündungsprozeß beziehen kann. Es steht der beschriebene Fall auf der Grenze zwischen jenen Bildern, die man als multiple Zysten in entzündeten Nieren bezeichnet und denen, die man der Hochgradigkeit der zystischen Durchsetzung nach als Zystennieren erkennt. Daß man hier eher dazu neigt, von einer Zystenniere zu sprechen, ergibt sich aus dem makroskopischen und dem mikroskopischen Befund einer so großen Anzahl Zysten.

Warum — bei Ausschaltung anatomisch nachweisbarer Mißbildung — nun aber gerade in diesem einen Falle und ähnlichen der Literatur die Entzündung beantwortet wird mit Zystenbildung, ist nicht erklärbar. In schrumpfendem Bindegewebe pflegt Epithel zu atrophieren und unterzugehen. Und außerdem ist es ja doch eine große Seltenheit, daß narbiger Verschluß der Sammelkanälchen mit so hochgradiger zystischer Erweiterung beantwortet wird.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Staemmler für die Überlassung des Themas dieser Arbeit sowie für seine so sehr freundliche Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank sagen. Ebenso bin ich Herrn Professor Henke, der freundlicherweise in Vertretung von Herrn Professor Staemmler die letzte Durchsicht dieser Arbeit übernahm, zu großem Danke verpflichtet.

Literatur.

Albersheim: M. m. W. 1898, 803.

Arnold: Z.B. 8, 1890.

Aschoff: Beitrag zur pathol. Anat. der Schleimhaut der Harnwege. V.A. 138, 1894.

Bell: Cystic disease of the kidneys. Amer. J. Path. II, 373, 1935.

Bencker: Ig.D. Erlangen 1902.

Berner:

1. Zur Cystennierenfrage. V.A. 186.
2. Die Cystenniere, Studien über ihre pathologische Anatomie. Jena 1913, Verlag von Gustav Fischer.

Bouillard: Journal complementair du dictionnaire des Sciences Medicales 1857 (zit. Küster).

Braun: Entwicklung d. Urogenitalsyst. Sitzungsber. d. Med.-Phys. Ges. Würzburg 1876—77.

Braunwarth: Über Nierenzyst., V.A. 186.

Brigidi und Severi: Contribute alla pathogenesi delli cisti renali. Lo spiromentale 1880.

v. Brunn: Über drüsenähnliche Bildungen in der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Harnblase und des Ureters beim Menschen. Arch. f. mikr. Anat. 41, 294, 1893.

Busse: Über Cystennieren und andere Entwicklungsstörungen. V.A. 175.

Callum Mc.: John Hopkins Hosp. Bull 1900, 114.

Canter, Meyer, O., and Robert Coven: Cystitis and Pyelitis cystica associated with multiple cysts of the kidney. Urologic Revue 37, 842 (1933).

Cornil et Brault: Etude sur la path. des reins. 1884.

Dunger: Zur Lehre von den Zystennieren. Z.B. 35.

Durlach: Über die Entstehung der Cystennieren. Jg.D. Bonn 1882.

Dyckerhoff: Über eigenartige Zystenbildungen in der Niere. V.A. 216.

Frerichs: Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851 (zit. Herxheimer).

Giani: Experimenteller Beitrag zur Entstehung der Cystitis cystica. Zbl. allg. Path. 17, 180.

Gruber, Gg. B.:

1. Über Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. Z. urol. Chir. 7/253, 1921.
2. Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol., Bd. 4, I. Teil, Berlin 1925.
3. Beiträge zur Lehre von den Zystennieren. Z. urol. Chir. 15/1925.
4. Mißbildungen der Harnorgane und Erbgang. Schwalbes Handb. d. Morph. d. Mißbildungen, Bd. 3. 1927.
5. Mißbildungen der Harnorgane und Erbgang. Med. Klin. 1935, p. 833.
6. Über die Mißbildungen der Harnorgane und Erbgang. Zbl. f. allg. Path. 65/1936.

Herxheimer: Cystenbildungen der Niere und ableitenden Harnwege. V.A. 185.

Hildebrand: Weiterer Beitrag zur Anatomie der Nierengeschwülste. Arch. f. klin. Med. Bd. 48 p. 843.

Hodgkin: zit. Küster.

Hook, H., und H. U. Kallius: Ein Fall von angeb. Zystenniere und Zwerchfelldefekt. V.A. 257.

v. Kahlden: Über die Genese der multiloculären Zystenniere und der Zystenleber. Z.B. 13.

Kampmeier: Weitere Studien über die Entwicklungsgeschichte beim Menschen. Z. Anat. 73/459.

Kölliker: Entwicklungsgeschichte d. Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1861 (zit. Kupferer).

Koster: Nederl. Genees en Naturkunde 2 p. 779, 3 p. 103.

Küster: Cystennieren und Nierencysten. Dtsch. Chir. Bd. 52 b, 1902.

Kupferer: Untersuchungen über die Entwickl. des Harn- und Geschlechtssystems. Arch. f. mikr. Anat. Bd. I p. 233, 1865.

Lehmann: Nederl. Weekblad Nr. 12/1853 (zit. Braunwarth).

Lendorf: Beiträge zur Histologie der Harnblasenschleimhaut. Anat. Hefte 17, 55 (1901).

Lejars: Du gros rein polykystique de l'adulte. Thèse de Paris 1888 (zit. Nauwerck und Hufschmid).

v. Limbeck: Zur Kenntnis der Epithelzysten der Harnblase und der Ureteren. Z. f. Heilkunde 8, 55 (1887).

Linder: Beitrag zur pathol. Anatomie der pyelonephritischen Schrumpfniere unter besonderer Berücksichtigung ihrer Arterienveränderungen. Frankf. Zeitschr. f. Path. 51, 1937.

Litten: Ureteritis cystica chronica plyposa. V.A. 66.

Lubarsch:

1. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, 10. Jahrgang, 1904/05/06.
2. Über Cysten der ableitenden Harnwege. Arch. f. mikrosk. Anat. 41, 401, 1893.

Lust: Über angeborene Nieren- und Lungenzysten. Ig.D. Leipzig-Reudnitz 1895.

Luyken: Ig.D. Kiel 1903.

Markwald: zit. v. Möllendorf.

v. Möllendorf: Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen. 7, I, 1930.

Mutach: Beitrag zur Genese der kongenitalen Cystennieren. V.A. 142.

Nauwerck und Hufschmid: Über das multiloculäre Adenokystom der Niere. Z.B. Bd. 12.

Pfähler: Z. urol. Chir. 36, 224, 1933.

Pfeiffer: Über die pyelonephritische Schrumpfniere. Z. urol. Chir. 36, 53.

Philippson: Anatomische Untersuchungen über Cystennieren. V.A. 111.

Putschar: Über Angiomatosis des Z.N.S. und der Netzhaut (v. Hippel-Lindausches Syndrom) mit besonderer Berücksichtigung der Pancreasveränderungen. M. m. W. 1935, 1084.

Rathke: Abhandlg. z. Entwicklungsgeschichte d. Menschen und der Tiere. I. Teil. Leipzig 1832 (zit. Kupferer).

Rayer: Maladies des Reins (zit. Braunwarth).

Remak: Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbeltiere. Berlin 1855 (zit. Kupferer).

Ribbert:

1. Über die Entwicklung d. Glomeruli. Arch. f. mkr. Anat. Bd. 17 p. 113.
2. Über Bau, Wachstum und Genese der Angiome nebst Bemerkungen über Cystenbildung. V.A. 151.
3. Über die Entstehung der bleibenden Niere und die Entwicklung der Cystenniere. Verhandlg. d. Dtsch. path. Ges. 1899, 2. Tagung 18.—22. 9. 1900.

Ruckert: Über Cystennieren und Nierencysten. Festschr. f. Orth, 1903.

Sabourin: Sur un cas de dégénérescence kystique du foi et des reins chez l'adulte. Arch. des Phys. norm. et path. 1882.

Schreiner: Über die Entwicklung d. Amniotenniere. Z. f. wissenschaftl. Zool. Bd. 71/1902.

Sedgwick: Anat. Journal of mikr. sc. Vol. 21, 432 (zit. Küster).

Shattock: Transact of the Path. Soc. of London 37, 1886 (zit. Küster).

Springer, Jenny: Ein weiterer Beitrag zur Genese der Cystennieren. Ig.D. Zürich 1897 (zit. Lubarsch).

Staemmler:

1. Cystenniere. Z.B. Bd. 68.
2. Über pyelonephritische Schrumpfniere. M. med. Woch. 1932 Nr. 50 p. 2005.
3. Staemmler-Dopheide: Die pyelonephritische Schrumpfniere. V.A. 277.

Stieda: Zur Entstehung der Cystenniere. Zbl. f. Pathol. Bd. 12, Nr. 13 p. 533.

Stoerk: Über Cystitis (Pyelitis, Ureteritis und Uretritis cystica. Z. B. 50, 361 (1911).

Sturm: zit. Küster.

Therburgh: Über Leber- und Nierenzysten. Ig.D. Freiburg 1891.

Thorn: Beitrag zur Genese der Cystennieren. Ig.D. Bonn 1882.

Virchow:

1. Verhandlg. d. Ges. f. Geburtsh. 1846, Bd. 3.
2. Verhandlg. d. Phys.-Med. Ges. Würzburg Bd. 5, 1855.
3. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankheiten 1859, Bd. 13 p. 182.
4. Berl. klin. Wochschr. 1892 p. 105.
5. Geschwülste, Bd. 1 p. 271.
6. Ges. Abhandlungen p. 864.

Vorpahl: Z.B. 53, 1912.

Wollenberg: Ig.D. Königsberg 1889.

Lebenslauf.

Ich, der Medizinalpraktikant Friedrich Pladeck, bin am 6. Juli 1914 als Sohn des Fabrikbesitzers Johannes Pladeck und seiner Ehefrau Katharina, geborene Leutritz, zu Goldberg in Schlesien geboren. Ich besuchte zunächst 4 Jahre lang die evangelische Volksschule in Goldberg, um dann im Jahre 1924 in die Sexta der Schwabe-Priesemuth-Stiftung, Goldberg, einzutreten. Von dieser — einem Reform-Real-Gymnasium — wurde ich Ostern 1933 mit dem Zeugnis der Reife entlassen.

Am 1. Mai 1933 ließ ich mich an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau als Student der Medizin immatrikulieren. Hier studierte ich zunächst 4 Semester, um dann im Sommer-Semester 1935 für 6 Monate am freiwilligen Arbeitsdienst bei der Abteilung 6/103, Petersdorf i. Riesengeb., teilzunehmen.

Im Winter-Semester 1935/36 studierte ich in Leipzig und bestand am Ende dieses Semesters vor der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig das ärztliche Vorexamen. Auch in meinem ersten klinischen Semester blieb ich in Leipzig, um dann nach München überzusiedeln, wo ich zwei Semester — Winter-Semester 1936/37 und Sommer-Semester 1937 — studierte. Von da aus nahm ich im Sommer 1937 am Austauschdienst der Deutschen Studentenschaft nach Jugoslawien teil und arbeitete 2 Monate lang am Infektionsspital der Universität in Agram und der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses in Split.

Vom Winter-Semester 1937/38 an studierte ich dann wieder in Breslau und bestand hier vor der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität nach 11semestrigem Studium am 7. Juli 1939 das ärztliche Staatsexamen mit „gut".

Seit dem 1. August dieses Jahres bin ich als Medizinalpraktikant im Pathologischen Institut der Universität Breslau, Leiter Prof. Dr. Staemmler.